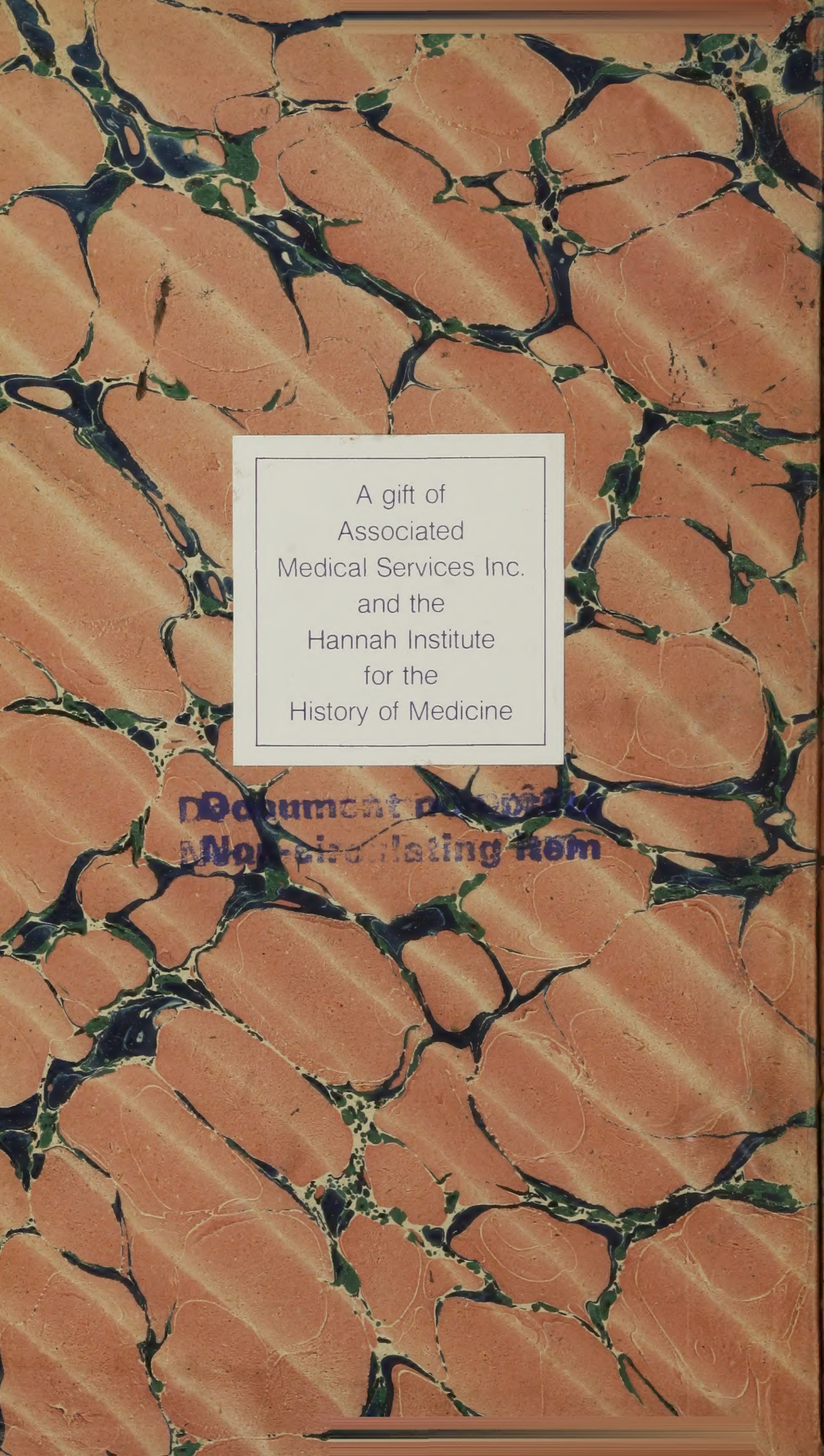
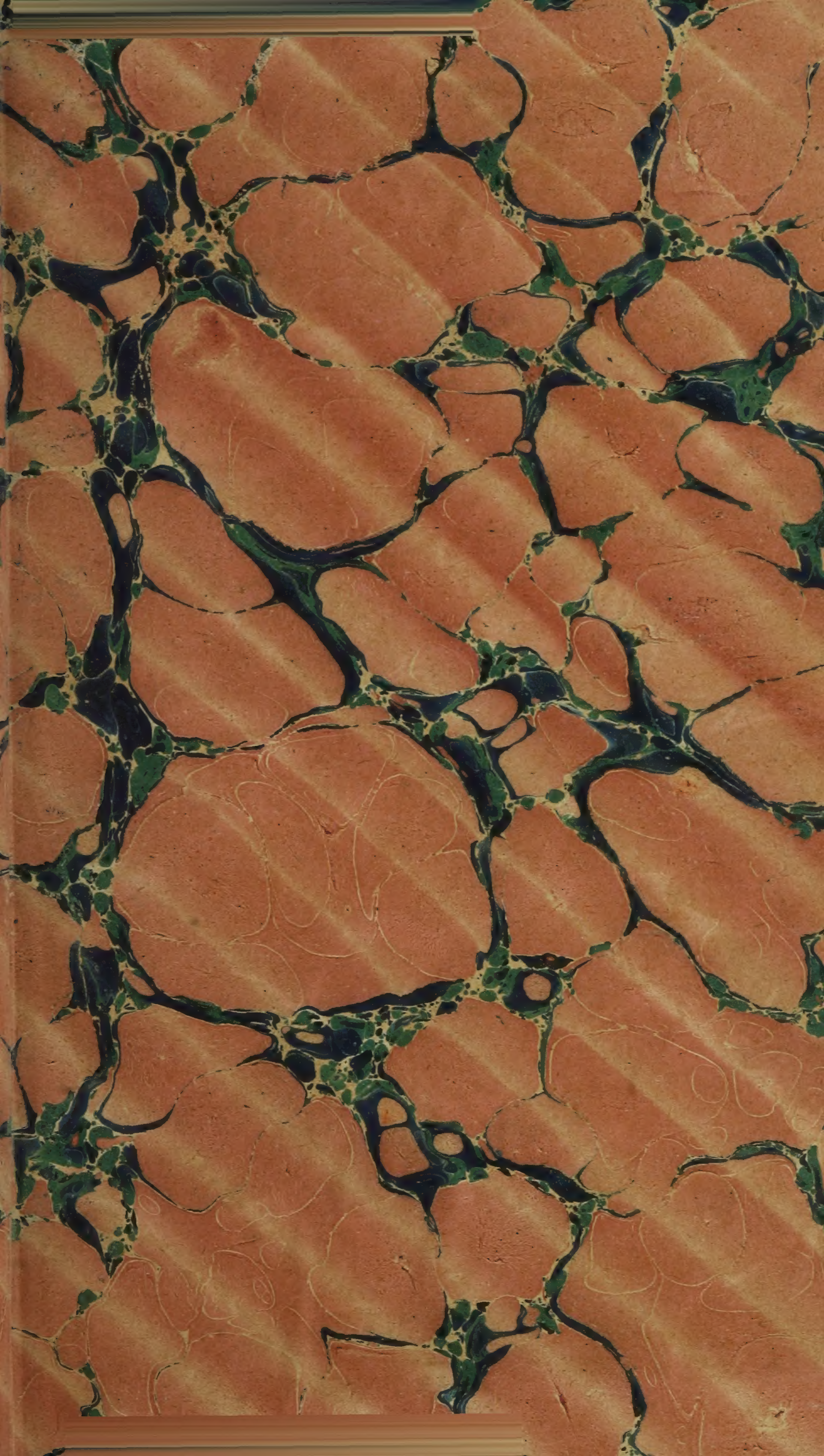






DICTIONNAIRE ENCYCLOPÉDIQUE

DES

SCIENCES MÉDICALES

PARIS. — TYPOGRAPHIE A. LAHURE
Rue de Fleurus, 9

DICTIONNAIRE ENCYCLOPÉDIQUE

DES

SCIENCES MÉDICALES

DIRECTEURS

A. DECHAMBRE — L. LEREBOULLET

DE 1864 A 1885 — DEPUIS 1886

DIRECTEUR-ADJOINT : L. HAHN



DEUXIÈME SÉRIE

L — P

TOME VINGT-CINQUIÈME

PIE — PLA

PARIS

ASSELIN ET HOUZEAU
LIBRAIRES DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
Place de l'École-de-Médecine.

G. MASSON
LIBRAIRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
Boulevard Saint-Germain, en face de l'École de Médecine.

MDCCCLXXXV



DICTIONNAIRE

ENCYCLOPÉDIQUE

DES

SCIENCES MÉDICALES

PIED. COU-DE-PIED. Dans le plan primitif du Dictionnaire, un article spécial devait être consacré à la région tibio-tarsienne; il nous a semblé préférable de ne pas faire cette séparation. Nous décrirons donc ici le pied et le cou-de-pied, abstraction faite du *calcanéum*, de l'*astragale*, des *orteils*, étudiés dans les volumes antérieurs.

§ I. **Anatomie.** A. Région tibio-tarsienne. Elle est aussi dénommée : *cou-de-pied* ; parce qu'elle forme l'attache du pied; *cou-de-pied* par analogie de forme avec le coude ; *région malléolaire* par la présence des malléoles, qui la bornent latéralement.

Limites. Elles n'ont rien de naturel. Paulet accepte deux plans : l'un horizontal, passant immédiatement au-dessus de la base des malléoles ; l'autre vertical, mené à 25 millimètres en avant de l'articulation tibio-péronéo-astragalienne. Cette délimitation, qui se rapproche de celle de Tillaux, nous semble plus simple que les multiples plans de Jarjavay, et, bien qu'aussi artificielle que celles de Velpeau, de Blandin, de Malgaigne, nous la suivrons dans cette étude, autant du moins que faire se pourra.

Formes. Entre les deux saillies malléolaires, toujours aisément appréciables, mais l'externe plus forte, plus basse, plus en arrière, la région antérieure relativement arrondie nous montre : 1° les creux malléolaires antérieurs, dont l'interne est le plus profond ; 2° les saillies des tendons du jambier antérieur, des extenseurs des orteils et du péronier antérieur. Les deux premières sont séparées par une légère dépression. La région intermalléolaire postérieure est divisée en deux parties par la saillie du tendon d'Achille. Entre ce tendon et les éminences osseuses, les creux malléolaires postérieurs. A l'opposé des dépressions antérieures, celles-ci ne se comblent jamais, ou du moins ne s'effacent que très-lentement, dans les épanchements articulaires avec distension de la synoviale. Elles sont, au reste, réunies aux précédentes par deux gouttières arciformes, dont la concavité embrasse la pointe des malléoles.

Peau. Très-fine sur la malléole interne, plus épaisse en avant et surtout en arrière, elle jouit d'une mobilité très-faible et se mortifie facilement par la pression des bandages. Le tissu cellulaire, lamelleux sur les malléoles, où l'on rencontre parfois des bourses séreuses (malléole externe chez les tailleurs), est peu abondant en avant, infiltré de graisse et adhérent à l'aponévrose en arrière.

Aponévrose. Continuation de l'aponévrose jambière, elle présente, comme celle-ci, un feuillet unique en avant, un double feuillet en arrière. En bas, elle se continue avec les aponévroses dorsale et plantaire du pied. Solidement fixée sur les côtés aux saillies malléolaires avec le périoste desquelles elle se confond, elle doit être étudiée dans les diverses régions du cou-de-pied.

En avant, renforcée par quelques fibres ligamenteuses spéciales (Tillaux), elle forme le *ligament annulaire antérieur* du tarse, qui de la partie antérieure de la malléole interne se porte en bas et en dehors pour se fixer au bord du calcanéum et sur les côtés de l'excavation astragalo-calcanéenne, en arrière des insertions du pédieux. Trois gaînes sont creusées dans son épaisseur : l'une pour le jambier antérieur, la seconde pour l'extenseur propre du gros orteil, l'externe pour l'extenseur commun et le péronier antérieur. La gaîne interne n'est pas constante (Tillaux) ; parfois le muscle passe en avant du ligament, toujours très-épais à ce niveau.

En *arrière*, l'aponévrose est double ; le feuillet superficiel, plus mince, passe en arrière du tendon d'Achille ; le feuillet profond, plus épais, passe en avant de ce tendon, lui formant ainsi une gaîne de glissement. En bas, cette lame fibreuse s'insère sur le tubercule de la gouttière astragalienne, immédiatement en arrière de l'articulation astragalo-calcanéenne.

C'est à l'épaississement de ce feuillet aponévrotique que Paulet rattache les ligaments annulaires interne et externe du tarse : leur continuité est en effet incontestable. Étendu de la malléole interne, de son sommet surtout, à la face interne et inférieure du calcanéum, le *ligament annulaire interne* du tarse n'est pas seulement une bandelette triangulaire, mais un large pont fibreux sous lequel sont formées plusieurs gaînes par des cloisons isolantes insérées sur les parties profondes. Certaines de ces gaînes sont musculaires, jambier postérieur, long fléchisseur commun des orteils, fléchisseur propre du gros orteil ; une autre est destinée au nerf et aux vaisseaux tibiaux postérieurs.

En dehors, enfin, un renforcement de l'aponévrose constitue le *ligament annulaire externe* du tarse, qui de la malléole péronière se porte obliquement en bas et en arrière, pour se fixer au calcanéum. Une coulisse unique en haut, double, bifide en bas, pour les deux péroniers latéraux, est creusée dans son épaisseur.

Muscles. Ils forment deux groupes : antérieur et postérieur. Le groupe antérieur comprend, de dedans en dehors, les tendons : 1° du jambier antérieur, obliquement dirigé vers le premier cunéiforme ; 2° de l'extenseur propre du gros orteil ; 3° de l'extenseur commun et du péronier antérieur. Des bourses séreuses en bissac enveloppent chacun de ces tendons et remontent : celle du jambier à 4 centimètres au-dessus de l'interligne, celle des extenseurs à peu près au bord supérieur du ligament annulaire, parfois un peu plus haut. Elles sont séparées de l'article par une couche épaisse de tissu adipeux. Les gaînes fibreuses des tendons ne sont pas assez fortes pour les maintenir appliqués sur les os pendant les contractions musculaires : ils forment alors des saillies prononcées.

En arrière, le tendon d'Achille occupe le plan médian, sous la peau, mais distant de l'articulation dont l'isole une couche abondante de tissu graisseux, et plus bas la bourse séreuse rétro-calcanéenne, qui le sépare également de la partie supérieure de la face postérieure du calcanéum. Le mince tendon du plantaire grêle est, pour Tillaux, le tenseur de cette bourse séreuse. Il abandonne pour aller s'y attacher, le bord externe du tendon d'Achille qui va se fixer à la partie inférieure de la face postérieure de l'os du talon, se continuant en quelque sorte par les fibres de l'aponévrose plantaire. C'est à 3 ou 4 centimètres au-dessus de l'interligne que le tendon présente sa partie la plus rétrécie, c'est là qu'on en fait la section.

Dans la gouttière calcanéenne interne passent : le jambier postérieur appliqué contre la malléole, le long fléchisseur commun des orteils accolé au précédent, le long fléchisseur du gros orteil appliqué sur le ligament péronéo-astragalien postérieur et à direction plus oblique. Des bourses favorisent les glissements de ces tendons, fortement bridés dans leurs gaînes fibreuses. Elles remontent à 2 centimètres au-dessus de la base de la malléole interne pour le jambier, à 1 centimètre et à quelques millimètres au plus pour les fléchisseurs.

En dehors, les deux péroniers latéraux, appliqués contre la malléole externe, se réfléchissent sur son sommet et se séparent pour se porter, le court péronier à la base du cinquième métatarsien, le long péronier à la gouttière cuboïdienne. Leur synoviale commune remonte à 2 centimètres au-dessus de la base de la malléole, elle devient bifide à partir de la crête du calcanéum.

Comme anomalies musculaires nous citerons : 1° l'existence d'un soléaire surnuméraire s'attachant au calcanéum par un tendon spécial (Cruvelhier, Chassaignac, Quain, Testut, etc.) ; 2° l'indépendance du soléaire inséré à l'os du talon par des faisceaux charnus (Banhart, Philips, etc.).

Artères. L'artère *tibiale antérieure* passe sous le ligament annulaire antérieur du tarse, au milieu de l'espace intermalléolaire, en dehors et en arrière du tendon de l'extenseur propre du gros orteil. Au bord inférieur du ligament elle prend le nom de pédieuse. Tantôt immédiatement, parfois un peu au-dessus de cette arcade fibreuse, naissent les deux malléolaires, branches collatérales. La *malléolaire interne* se porte transversalement en dedans, sous le jambier antérieur, et fournit à la malléole interne, à la synoviale articulaire, au bord interne du pied, s'y anastomosant avec les rameaux de la plantaire interne. La *malléolaire externe*, plus volumineuse, passe sous les tendons extenseurs, s'infléchit sur la malléole externe, donne des rameaux malléolaires, articulaires, et s'anastomose avec des branches de la péronière, de la plantaire externe et de la dorsale du tarse. Des deux branches de terminaison de l'*artère péronière* l'antérieure se termine d'habitude au niveau de l'interligne tibio-tarsien. La *péronière postérieure*, plus forte, descend derrière l'articulation péronéo-tibiale inférieure, fournit au calcanéum, au pédieux, aux os de la jambe et du tarse, et se termine par des rameaux anastomosés avec la plantaire externe, la dorsale du tarse, la malléolaire externe et la péronière antérieure. On sait que le volume des péronières est des plus variables, et que dans certains cas elles suppléent les tibiales absentes ou insuffisantes.

L'artère *tibiale postérieure*, recouverte par un double feuillet aponévrotique, est située sous le ligament annulaire interne, derrière le long fléchisseur commun des orteils et à distance égale du tendon d'Achille et du bord postérieur de la malléole interne. Elle ne fournit, dans cette partie de son trajet, que des

branches de petit calibre qui, se portant aux os, aux articles, aux synoviales, la relient aux rameaux des troncs voisins.

Bien que ces multiples anastomoses constituent au cou-de-pied un cercle artériel incontestable, leurs dimensions minimes sont loin d'assurer avec la même facilité qu'au poignet la persistance de la circulation.

Veines. Assez développées, les veines superficielles forment à ce niveau deux troncs principaux, la *saphène interne* qui monte au devant de la malléole tibiale, et la *saphène externe* placée derrière l'apophyse malléolaire externe. Des branches communicantes multiples relient ces vaisseaux aux troncs veineux profonds. Au nombre de deux pour chaque artère, ces derniers les accompagnent dans leur trajet et présentent les mêmes rapports. Il n'est pas très-rare de les trouver variqueux, et l'épaisseur de leurs parois peut les faire confondre avec les artères voisines.

Lymphatiques. Le réseau superficiel fort développé aboutit à des troncs qui suivent la face interne du tibia et se rendent aux ganglions cruraux. Quelques-uns cependant se portent en arrière. Les lymphatiques profonds suivent les vaisseaux et aboutissent au ganglion tibial antérieur et aux glandes poplitées.

Nerfs. Nous ne dirons rien des nerfs profonds ; accolés aux vaisseaux ils passent avec eux dans les coulisses fibreuses des ligaments annulaires antérieur et interne. Parmi les troncs nerveux superficiels, le musculo-cutané en avant, le saphène interne en dedans, le saphène externe en dehors, fournissent des rameaux cutanés à la peau de la région.

Squelette. Il est formé par le tibia, le péroné, l'astragale et le calcanéum. Ces deux derniers os, ainsi que leur articulation, ont été décrits (*voy.* ASTRAGALE et CALCANÉUM) ; nous n'avons pas à y revenir. A son extrémité inférieure, le *tibia*, devenu quadrangulaire, présente : en avant, un bord arrondi et lisse ; en dehors, une facette concave, mi-partie cartilagineuse, mi-partie osseuse, correspondant au péroné ; en arrière, un bord plus prononcé avec gouttière pour le long fléchisseur propre ; en dedans, une apophyse, la malléole interne. De cette éminence le bord antérieur est mince, le postérieur large et épais pour le passage des tendons du jambier postérieur et du fléchisseur commun. A son sommet mousse, sur sa face externe rugueuse, s'insèrent des ligaments et adhère le périoste. Au contraire, sa face externe lisse, cartilagineuse, triangulaire ou près, fait partie de l'article tibio-astragalien. Le tibia concourt surtout à la formation de la jointure par sa face articulaire inférieure, quadrilatère, concave d'avant en arrière, à grand diamètre transversal, et pourvue d'une crête longitudinale peu saillante pour recevoir la poulie astragalienne. Un tissu spongieux, vasculaire, avec une mince couche compacte, constitue l'épiphyse inférieure du tibia.

Le *péroné* se renfle à son extrémité inférieure pour former la malléole externe. A sa face externe cette éminence présente une facette articulaire, convexe, triangulaire, et derrière elle une dépression profonde pour des insertions ligamenteuses. Au-dessus de la facette des rugosités légères donnent attache au ligament interosseux. Le bord antérieur, le sommet pointu, le bord postérieur de la malléole, sont également des points d'insertion. Quant à sa face externe, une crête osseuse laisse devant elle une surface sous-cutanée ; derrière elle la gouttière qui loge les tendons péroniers.

De l'union du tibia et du péroné résulte la mortaise tibio-péronière, dont le

malléoles forment les parties latérales. Plus large en avant qu'en arrière, elle est profonde en dehors de 2 centimètres, et de 1 centimètre seulement en dedans. Ajoutons que son bord postérieur descend aussi un peu plus bas que l'antérieur.

A cette mortaise correspond la poulie de l'astragale, avec sa gorge médiane peu profonde, ses bords mousses, ses facettes latérales articulaires pour les deux malléoles. Comme sa cavité de réception, la trochlée est plus large en avant qu'en arrière.

Articulations. Elles sont au nombre de deux. La jointure *péronéo-tibiale inférieure* est une amphiarthrose à mouvements très-limités. Un ligament interosseux puissant, à fibres courtes, entre-croisées, séparées par des pelotons adipeux, maintient au contact le tibia et le péroné, au-dessus de la surface articulaire tibio-malléolaire. Deux trousseaux fibreux antérieur et postérieur, obliques en bas et en dehors, réunissent les bords voisins des deux os, ajoutant à la solidité de l'article.

Plus importante est l'*articulation tibio-tarsienne*, centre des mouvements de flexion et d'extension du pied. Le *ligament antérieur* toujours très-faible est formé par quelques trousseaux fibreux qui du bord inférieur et antérieur du tibia et des bords malléolaires correspondants se portent en bas et se confondent avec la capsule astragalo-scaphoïdienne. Entre ces fibres plus nombreuses en dedans, existe une graisse abondante. Les tendons sont de ce côté les meilleurs moyens d'union. Il en est de même en arrière, et il n'existe pas en réalité de ligament postérieur.

Le ligament *latéral interne* est formé de trois faisceaux distincts : 1° le péronéo-astragalien antérieur qui du bord antérieur de la malléole externe se porte au col de l'astragale ; 2° le péronéo-calcanéen qui joint le sommet de l'éminence péronière à la face externe du calcanéum ; 3° enfin le péronéo-astragalien postérieur, le plus puissant des trois. Parti du bord postérieur de la malléole et de la fossette que présente sa face interne, il se porte obliquement en arrière et en dedans et se divise en deux trousseaux, dont l'un se fixe au tibia, l'autre plus épais s'insère au bord postérieur de l'astragale, en dehors de la gouttière du fléchisseur propre.

Le ligament *latéral interne* ou *deltoïdien* est formé de deux plans de fibres, sa résistance est considérable. Les fibres superficielles, insérées à la face externe de la malléole tibiale près de son sommet, s'écartent en éventail pour aller se fixer : les antérieures au col de l'astragale et jusqu'au scaphoïde ; les moyennes, verticales, au bec de la petite apophyse du calcanéum ; les postérieures, plus fortes, à un gros tubercule de la face externe de l'astragale. La couche profonde du ligament deltoïdien, constituée par des fibres courtes, serrées, qui unissent étroitement le sommet de la malléole tibiale à toute la partie voisine de la face interne de l'astragale , est un véritable ligament interosseux. Pour le diviser, le couteau doit s'insinuer entre les deux os.

Synoviale. Elle est commune aux deux articulations ; serrée sur les côtés, elle est lâche en avant et en arrière et, mal contenue par les ligaments et les tendons ; elle vient faire saillie dans les creux malléolaires antérieurs, quand elle est distendue par du liquide.

B. PIED. Analogue de la main au point de vue anatomique, le pied, en raison de ses fonctions, est construit de façon à réunir à la fois solidité et élasticité. Séparé de la jambe par la région tibio-tarsienne, il forme avec elle un angle

droit ouvert en avant. Cependant son axe longitudinal n'est pas compris dans le même plan que celui de la jambe et se déjette un peu en dehors.

Convexe en haut, concave inférieurement, aplati et élargi en avant, le pied présente à considérer deux faces et deux bords. Les orteils ayant été étudiés dans un article spécial (2e série, tome XVII), notre description sera limitée au métatarse et au tarse, abstraction faite de l'astragale et du calcanéum.

I. Région dorsale. Étendue du cou-de-pied à la racine des orteils, elle est fortement convexe en arrière, aplatie en avant, surtout chez les sujets maigres et vers son bord externe. En arrière et en dehors le corps charnu du pédieux forme un léger relief. Plus saillants, au moins pendant la flexion du pied, sont les tendons du jambier antérieur et des extenseurs des orteils. Le premier se porte en dedans, le second est à peu près direct, les autres divergent en s'avançant et se dirigent de plus en plus obliquement en dehors.

Peau. Très-mince, surtout au bord interne du pied, transparente, elle est doublée d'une couche lamelleuse, infiltrée de graisse chez l'enfant et la femme, qui lui permet une grande mobilité. Sur les bords du pied, principalement sur le bord interne, la laxité des téguments est bien plus faible. Dans cette couche passent les veines, les lymphatiques, les nerfs superficiels. La pression des chaussures amène parfois un épaississement notable de la peau et même la formation de bourses séreuses sur les points les plus saillants de la région.

Aponévrose. Mince, transparente, continuation des ligaments annulaires, elle se perd en avant sur la racine des orteils, et latéralement se fixe aux bords osseux du pied, pour s'y confondre avec les feuillets plantaires. Dans son épaisseur sont contenus les tendons dorsaux.

Muscles. Sauf le pédieux, qui naît dans la région, ils viennent de la jambe et ne sont ici représentés que par leurs tendons. Au groupe antérieur appartiennent le jambier antérieur et les extenseurs des orteils; au groupe externe les deux péroniers latéraux.

1° Le tendon du *jambier antérieur*, du bord antérieur de la malléole tibiale, se porte en bas et en dedans vers le bord interne du pied et se fixe en dedans de la base du premier métatarsien, ainsi qu'à la partie inféro-interne du premier cunéiforme. Un gros sésamoïde est logé dans son épaisseur, en avant du scaphoïde. Sa bourse séreuse ne descend que rarement au-dessous de cet os. Une seconde synoviale sépare le tendon du premier cunéiforme, synoviale que Larger, à l'opposé de Paulet et de Kœberlé, a toujours trouvée absolument indépendante de la première.

2° Le tendon de l'*extenseur propre du gros orteil* longe le bord interne du dos du pied pour se porter à la phalange unguéale de ce doigt. Son bord externe est parallèle à l'artère pédieuse, mais dans un plan plus superficiel. L'existence d'un tendon supplémentaire, plus faible que le précédent, parfois filiforme, serait, d'après les recherches de Dulaurens, Walther, Haller, Gruber, Henle, Paulet, etc., une disposition normale. Les anatomistes ont au reste relevé un grand nombre d'anomalies dans la disposition tant du muscle lui-même que de son tendon; nous renvoyons pour leur étude aux mémoires spéciaux et au remarquable ouvrage de Testut. La séreuse qui l'accompagne se prolonge d'habitude jusque vers la tête du premier métatarsien, souvent elle se termine plus en arrière à hauteur du cunéiforme.

3° Au sortir du ligament annulaire du tarse, l'*extenseur commun des orteils* n'est ordinairement formé que de deux tendons. De leur bifurcation résultent

quatre tendons qui, croisant ceux du pédieux et s'y unissant par leur bord externe, vont se porter aux quatre derniers orteils.

4° *Péronier antérieur.* Dépendance du précédent, et contenu dans la même coulisse, son tendon, oblique en dehors et en bas, va se fixer à l'extrémité postérieure du quatrième et du cinquième métatarsien, parfois à ce dernier seul. Une synoviale commune à ces deux muscles se termine à hauteur des articulations scaphoïdo-cunéennes.

De la région jambière externe viennent les tendons des deux péroniers latéraux. Le *long péronier latéral* se porte en bas et en avant jusqu'au bord externe du pied; là, se réfléchissant dans la gouttière du cuboïde, il traverse la plante du pied pour se fixer à l'apophyse postérieure externe du premier métatarsien. Un noyau cartilagineux se développe dans son épaisseur à son point de réflexion.

Le *court péronier latéral*, moins oblique, se porte à la tubérosité du cinquième métatarsien, en envoyant une expansion fibreuse jusqu'au petit orteil (Paulet). Une synoviale commune accompagne ces tendons dans la coulisse du ligament annulaire et, comme cette dernière devient bifide au-dessous de la malléole, elle ne se prolonge pas au delà de l'interligne calcanéo-cuboïdien.

Sous les tendons dorsaux, séparé d'eux par un mince feuillet aponévrotique, est placé le seul muscle propre à la région, le *pédieux*. Aplati, quadrilatère, plus épais et plus étroit en arrière, il s'insère dans l'excavation astragalo-calcanéenne. Ses fibres charnues, qui se portent en avant et en dedans, forment sur la seconde rangée du tarse quatre faisceaux qui se terminent chacun par un petit tendon. Sauf le premier de ces tendons qui, accolé au tendon de l'extenseur propre, mais non confondu avec lui, se porte à la première phalange du gros orteil, les trois autres cordes tendineuses se fusionnent avec les tendons correspondants de l'extenseur commun placés d'abord plus superficiellement. Par son bord interne le pédieux est en rapport avec l'artère pédieuse, mais il la croise et passe au-dessus d'elle, un peu en arrière de l'extrémité postérieure du premier espace inter-métatarsien. Une gaîne fibreuse mince enveloppe le muscle; ses feuillets réunis recouvrent les vaisseaux en se portant vers le bord interne du pied.

Les anomalies du pédieux sont fréquentes, elles consistent en une augmentation du nombre de ses faisceaux.

Artères. Continuation de la tibiale antérieure, l'artère *pédieuse* commence immédiatement au-dessous du ligament annulaire antérieur du tarse. Elle se porte directement en avant, suivant une ligne étendue du milieu de l'espace intermalléolaire à l'extrémité postérieure du premier espace inter-métatarsien. Là elle se recourbe à angle droit et s'enfonce vers la plante pour s'anastomoser avec la plantaire externe. De volume variable avec les dimensions de la péronière, elle est appliquée sur le tarse par l'aponévrose du pédieux, recouverte par l'aponévrose superficielle, et tout à fait en avant par le premier tendon du pédieux qui la croise. Profondément elle repose sur le plan osseux, d'où facilité de sa compression, mais aussi possibilité de sa lésion dans les luxations de l'astragale. A ce niveau, Toussaint et Delorme ont rencontré une bourse séreuse sus-astragalienne en contact avec le vaisseau. Plus loin elle passe sur le scaphoïde et dans l'interstice des deux premiers cunéiformes.

Le tendon de l'extenseur propre du gros orteil est à son côté interne, il s'en éloigne en avant. Par son côté externe elle est en rapport avec le premier tendon

de l'extenseur commun en arrière, puis avec le premier faisceau du pédieux, dont le tendon finit par la recouvrir.

Les branches *collatérales internes* de la pédieuse sont : 1° une artériole pour la jointure tibio-tarsienne ; 2° la *tarsienne* ou *sus-tarsienne interne*, qui longe le bord interne du pied, s'anastomose avec la plantaire interne et donne parfois la collatérale interne du gros orteil ; enfin 3° des rameaux articulaires, osseux, musculaires et cutanés.

Du côté externe de la pédieuse, outre des rameaux de même ordre, naissent deux branches plus importantes. L'artère *dorsale du tarse* ou *sus-tarsienne externe* naît à une hauteur variable. Toussaint, dans 67 dissections, a vu le point d'origine de cette branche descendre depuis l'interligne tibio-tarsien jusqu'à 4 et même une fois jusqu'à 6 centimètres plus bas. Dans les 2/5 des cas la dorsale ne naît pas au-dessous de 2 centimètres. Son volume est également variable. Elle se porte en avant et en dehors sous le pédieux et, fournissant aux os et aux parties molles, elle se termine au bord externe du pied, s'anastomosant avec les branches voisines.

L'artère *dorsale du métatarse* ou *métatarsienne externe* naît habituellement (16 fois sur 25) près du premier espace interosseux. Toussaint, qui nous donne ce chiffre, l'a vue manquer ou rester filiforme chez 42 sujets sur 67. Elle est alors remplacée par une *tarsienne externe moyenne*. Passant sous le pédieux pour se porter en dehors, elle décrit une courbe à concavité postérieure. De ce côté naissent quelques rameaux osseux, articulaires, cutanés ; de la convexité de l'arcade proviennent les trois *interosseuses dorsales*, qui suivent, d'arrière en avant, les trois derniers espaces interosseux. Celles-ci fournissent, à hauteur des articulations métatarso-phalangiennes, les artères collatérales des deux orteils voisins ; de plus, elles s'unissent par les perforantes antérieures et postérieures aux vaisseaux de la région plantaire.

L'artère pédieuse semble se terminer par l'*interosseuse du premier espace*, dont le calibre est plus considérable, mais dont la distribution est la même que celle des autres interosseuses. Parfois l'interosseuse du second espace naît de la pédieuse, isolément, ou avec la précédente.

Anomalies. Rares, puisque Toussaint sur 67 pieds a trouvé 62 fois la disposition normale, elles portent sur le trajet du vaisseau et sa direction, sur son origine et sa distribution. Tillaux a vu la pédieuse fortement déviée en dehors dans sa partie moyenne ; souvent à cette hauteur elle est cachée sous le pédieux. D'après Delorme elle s'enfonce parfois dans le second et même dans le troisième espace interosseux. Cependant l'anomalie la plus fréquente (Dubreuil, Paulet) est celle où la pédieuse naît de la péronière antérieure. Maslieurat-Lagémard l'a vue fournir en même temps la pédieuse et en partie la tibiale postérieure. Lauth, Theile, ont rencontré deux pédieuses. L'artère peut manquer. Ses branches collatérales sont alors fournies par la péronière, par une artère plantaire perforante (Fano). Ailleurs certaines collatérales prennent un énorme développement, pendant que d'autres font absolument défaut.

Veines. Les veines profondes, au nombre de deux pour chaque artère, les accompagnent régulièrement dans leur trajet. A la partie antérieure du métatarse, une arcade veineuse superficielle, *arcade dorsale*, reçoit les veines des orteils. De son extrémité externe part la *dorsale externe* qui, réunie à quelques autres branches, forme la *saphène externe*. En dedans, l'arcade se continue par la veine *dorsale interne*, et de la réunion de celle-ci avec les rameaux voisins

provient la *saphène interne*. Sur le dos du pied le réseau est moins régulier. Au reste, les veines superficielles communiquent largement avec les profondes par les perforantes antérieures, par une anastomose directe avec les veines pédieuses, par des branches internes qui traversent l'aponévrose plantaire, par des rameaux tibio-tarsiens au devant et en dedans de l'article.

Lymphatiques. Les réseaux lymphatiques superficiels très-serrés aux orteils, plus lâches sur le dos du pied, se jettent dans des vaisseaux plus volumineux qui accompagnent les veines saphènes et se rendent aux ganglions poplités et inguinaux. Les lymphatiques profonds dorsaux viennent des parties profondes du pied par un tronc qui perfore de bas en haut le premier espace interosseux et suit le trajet de l'artère pédieuse. A la hauteur du ligament annulaire antérieur du tarse ce vaisseau reçoit un nouveau tronc parti de la région plantaire profonde; il aboutit finalement au ganglion tibial antérieur.

Nerfs. Ils sont superficiels et profonds, les premiers exclusivement sensitifs et cutanés. Le nerf *saphène interne* fournit à la partie postérieure du bord interne du pied, parfois il donne le collatéral interne du gros orteil. Plus volumineux, le *musculo-cutané* suit le milieu de l'espace intermalléolaire, innerve les téguments du tarse, du métatarse, et se divise en quatre branches dont la première forme le collatéral dorsal interne du premier orteil, pendant que les trois externes se bifurquant à l'extrémité antérieure des trois premiers espaces interosseux fournissent les six collatéraux suivants. Quelquefois le musculo-cutané innerve également les deux derniers doigts, mais toujours il s'anastomose, en dedans avec le saphène interne, sur le bord externe du pied avec le *saphène externe*. C'est ce dernier qui, longeant le bord externe du pied, dont il innerve les téguments, fournit d'habitude le collatéral dorsal externe du quatrième orteil et les deux nerfs collatéraux dorsaux du cinquième. Même quand ces derniers filets viennent du musculo-cutané, le saphène externe donne un collatéral externe supplémentaire pour le petit doigt.

Le nerf profond est le *tibial intérieur*, qui côtoie d'habitude, à hauteur du cou-de-pied, le bord externe du paquet vasculaire. Au pied il se divise en deux branches : la première, nerf *dorsal profond externe*, se porte en dehors sous le pédieux, et s'épuise dans ce muscle; la seconde, nerf *dorsal profond interne*, longe l'artère pédieuse jusqu'à l'extrémité postérieure du premier espace interosseux, puis, continuant sa route en avant, s'anastomose avec le deuxième rameau du musculo-cutané, et près de la racine des orteils se sépare en deux filets, les collatéraux dorsaux profonds, externe du gros orteil et interne du second.

D'après Rudinger, Ruge, Cunningham, le tibial antérieur donne quelquefois des filets aux muscles interosseux dorsaux et aux articulations de l'avant-pied, mais ces muscles n'en reçoivent pas moins leurs rameaux ordinaires du nerf plantaire externe.

II. RÉGION PLANTAIRE. Étroite et arrondie au talon, elle s'élargit et s'aplatit en avant, où elle se termine par le bourrelet sous-métatarso-phalangien. Sa longueur est bien plus grande que celle de la face dorsale. Son bord externe, mince, aplati, repose sur le sol dans toute son étendue; on y remarque la saillie de la tubérosité postérieure du cinquième métatarsien, et à 15 millimètres en arrière l'interligne calcanéo-cuboïdien. Plus arrondi, creusé en voûte, le bord interne ne repose sur le sol que par le talon en arrière, l'extrémité inférieure du premier métatarsien en avant. Si on le suit avec le doigt d'arrière

en avant, on constate successivement les saillies osseuses du scaphoïde, du premier cunéiforme et du premier métatarsien.

Peau. Glabre, fortement adhérente à l'aponévrose, elle se recouvre, dans tous les points qui portent sur le sol, d'une couche cornée très-épaisse. Au contraire, dans la voûte du bord interne, elle est mince et très-sensible. En ces points la couche graisseuse sous-cutanée n'offre également ni l'épaisseur, ni la résistance, ni l'élasticité qu'elle présente à un si haut degré au talon. La présence de trabécules fibreuses qui relient la face profonde du derme à la face superficielle de l'aponévrose et emprisonnent les lobules, les pelotons adipeux, dans des loges presque inextensibles, explique l'élasticité de ces parties et leur résistance aux pressions. D'après Delorme, l'épaisseur de cette couche serait de 2 centimètres au talon, de 1 à 1 centimètre 1/2 sur le bord externe du pied. Quelques plis, les uns transversaux, les autres longitudinaux, et répondant aux cloisons intermusculaires, se voient à la face plantaire. On y trouve aussi des bourses séreuses signalées par Lenoir, sous la grosse tubérosité du calcanéum, sous l'apophyse du cinquième métatarsien et sous la tête du premier.

Aponévroses. L'aponévrose plantaire est constituée par la réunion de *trois* parties qui demandent une description spéciale et forment autant de feuillets distincts. L'aponévrose *plantaire moyenne* est un véritable ligament, épais et étroit en arrière, mince, étalé en avant, qui du calcanéum s'étend jusqu'à la racine des orteils, bridant les tissus mous profonds. Ses fibres, longitudinales, se séparent, un peu en arrière des têtes métatarsiennes, en cinq bandelettes divergentes qui se divisent à leur tour pour s'insérer : 1° sur les ligaments glénoïdiens des articulations métatarso-phalangiennes ; 2° sur les parties latérales des têtes des métatarsiens et des premières phalanges ; 3° sur les gaines des tendons fléchisseurs; 4° dans le bourrelet graisseux de la base des orteils et sur le derme des espaces interdigitaux.

Ces fibres sont reliées en avant par quelques fibres transversales issues du ligament métatarsien transverse, des parties latérales des têtes métatarsiennes et des bases des phalanges. Au niveau des espaces interdigitaux elles forment les arcades sous lesquelles passent les vaisseaux et nerfs collatéraux des orteils. De la face superficielle de l'aponévrose partent les trabécules dermiques; sur sa face profonde s'insère, en arrière, le court fléchisseur commun des orteils. En avant, elle est en rapport avec le tissu conjonctif lâche de la plante.

L'aponévrose *plantaire interne*, très-mince, se continue en arrière avec le ligament interne du tarse. En avant, elle se porte sur le ligament glénoïdien de la première articulation métatarso-phalangienne; en dedans elle se fixe au bord interne du premier métatarsien.

L'aponévrose *plantaire externe*, bandelette épaisse en arrière, mince en avant, fixée au bord externe du cinquième métatarsien, va des tubérosités du calcanéum à la dernière articulation métatarso-phalangienne. Comme la précédente, elle est reliée au derme par des tractus moins forts que l'aponévrose moyenne.

Celle-ci en se repliant sur ses bords et s'accolant aux parois des aponévroses interne et externe forme deux cloisons longitudinales, incomplètes, fibro-adipeuses, qui divisent la plante du pied en trois loges, distinctes, bien que largement communicantes.

La *cloison interne* part de la petite apophyse calcanéenne, se confond en partie avec la gaîne de l'adducteur du gros orteil, puis, fixée au premier métatarsien, au premier cunéiforme, à la gaîne fibreuse du long péronier latéral,

devenue plus épaisse, elle forme une arcade qui maintient le tendon du long fléchisseur du gros orteil à son passage dans la loge interne.

La *cloison externe* s'insère sur le quatrième métatarsien, sur la gaîne du long péronier latéral et sur la face inférieure du calcanéum.

Dans les trois loges formées par ces cloisons sont compris des muscles, des vaisseaux, des nerfs; mais ces derniers ne font que les traverser et vont de l'une à l'autre pour se distribuer aux divers organes; ils doivent être étudiés à part.

Dans la *loge plantaire moyenne*, sous l'aponévrose, s'étale le *court fléchisseur commun des orteils*. Parti du calcanéum, de l'aponévrose plantaire moyenne et des deux cloisons intermusculaires, son corps charnu, d'abord étroit et épais, puis large et mince, se dirige en avant et se divise au niveau du métatarse en quatre faisceaux dont les tendons, pénétrant dans la gaîne fibreuse des quatre derniers orteils, sous le fléchisseur long, vont s'insérer à la base de la deuxième phalange. En avant de ses insertions aponévrotiques, dans le tissu celluleux qui recouvre sa face inférieure, on rencontre parfois une *arcade plantaire superficielle*, d'un volume peu considérable. Sa face supérieure ou profonde est doublée d'une lame celluleuse, très-fine en avant, qui va transversalement d'une cloison intermusculaire à l'autre et la sépare du long fléchisseur commun, de son accessoire et des muscles lombricaux.

Le *long fléchisseur commun des orteils* vient de la partie postérieure de la jambe. D'abord oblique en bas et en avant, il longe la petite apophyse du calcanéum, puis il devient horizontal. Il croise le long fléchisseur propre du gros orteil en passant au-dessous ; une expansion fibreuse le rattache à ce tendon en dehors duquel il vient se placer. A la plante du pied, il se divise en quatre tendons destinés aux quatre derniers orteils. Il est en rapport, en bas, avec l'adducteur du gros orteil et le court fléchisseur commun ; en haut avec l'accessoire du long fléchisseur. Ses anomalies sont fréquentes (Testut). Une bourse séreuse remontant jusqu'au cou-de-pied accompagne le tendon du long fléchisseur commun, elle s'arrête sous le scaphoïde et communique, 1 fois sur 10 d'après Bouchard, 1 fois sur 6 d'après Larger, avec celle du long fléchisseur propre du gros orteil.

L'*accessoire du long fléchisseur* (chair carrée d'Hippocrate), court, aplati, rectangulaire, s'insère par deux faisceaux réunis par une arcade fibreuse aux deux tubérosités du calcanéum. En avant, il se fixe à la face supérieure des tendons du long fléchisseur, immédiatement en arrière de l'origine des lombricaux. Le nerf et les vaisseaux plantaires externes croisent obliquement sa face inférieure. Son volume est très-variable, il peut manquer. Parfois un long accessoire surnuméraire, né à la jambe, vient se confondre avec lui.

Les muscles *lombricaux*, au nombre de quatre, fusiformes, se fixent en arrière aux tendons du long fléchisseur commun; les trois derniers dans l'angle de séparation de ces tendons. Ils les abandonnent en avant pour passer, sous le ligament transverse du métatarse, dans le coussinet fibro-adipeux, et finalement s'insèrent à la partie postérieure interne de la première phalange des quatre derniers orteils, envoyant une mince expansion au tendon extenseur correspondant.

Plus profondément, on rencontre les abducteurs oblique et transverse, les interosseux plantaires, les branches terminales du nerf et des vaisseaux plantaires externes. L'*abducteur oblique du gros orteil*, oblique en avant et en

dedans, part du cuboïde, de la gaîne du long péronier latéral, de la base des deux derniers métatarsiens. Son tendon, confondu avec le court fléchisseur du gros orteil, se fixe au sésamoïde externe et à la partie inféro-externe de la première phalange de ce doigt. Il est en rapport, en haut avec les interosseux; en bas avec les lombricaux, le long fléchisseur commun et son accessoire; en dedans avec le court fléchisseur du premier orteil.

Annexe du précédent, l'*abducteur transverse* est formé par trois ou quatre faisceaux émanés de la glène des dernières articulations métatarso-phalangiennes. Transversalement placées au-dessus des tendons fléchisseurs, ces languettes se réunissent en un corps charnu dont le tendon se fusionne avec celui de l'abducteur oblique.

Les *interosseux* du pied sont au nombre de sept : quatre dorsaux et trois plantaires. Bifides en arrière, les *interosseux dorsaux* se fixent aux deux métatarsiens de l'espace correspondant. Leurs tendons passent sous le ligament transverse du métatarse et vont s'insérer aux trois orteils moyens, envoyant une expansion qui recouvre la tête du métatarsien et s'unit au tendon extenseur. Ils sont légèrement abducteurs des orteils. Leur principale action, comme l'a démontré Duchenne, est de fléchir la première phalange de ces doigts tout en étendant les deux dernières.

Les *interosseux plantaires*, au nombre de trois seulement, recouvrent les trois derniers métatarsiens. Insérés à la moitié postérieure de la face interne de ces os, ils se fixent, en avant, au tubercule interne de la première phalange des trois derniers orteils que leur contraction rapproche de l'axe du pied.

Dans la *loge plantaire interne* le muscle le plus superficiel est l'*adducteur du gros orteil*. Allongé, aplati, plus gros en arrière, il s'attache : à la face interne du calcanéum, à la gaîne du long fléchisseur commun des orteils, en formant, avec le ligament annulaire interne du tarse, un anneau que traversent les nerfs et les vaisseaux plantaires; enfin à la gaîne du long fléchisseur propre du gros orteil. Le dernier tendon divise l'anneau de passage en deux moitiés, l'une pour les vaisseaux et nerfs plantaires internes, l'autre pour les externes. Le corps charnu s'étend jusqu'à l'articulation métatarso-phalangienne. Son tendon s'isole alors et se fixe à l'os sésamoïde interne, ainsi qu'à la face inféro-interne de l'extrémité postérieure de la première phalange du gros orteil. Ce muscle occupe toute la loge plantaire interne, une lame celluleuse mince le sépare du court fléchisseur.

Simple en arrière, le *court fléchisseur du gros orteil*, né du calcanéum, du cuboïde et du second cunéiforme, se divise, vers la partie moyenne du premier métatarsien, en deux faisceaux qui vont se confondre, l'interne avec l'adducteur, l'externe avec l'abducteur oblique du gros orteil. Sa face supérieure est en rapport avec la gaîne du long péronier latéral et le premier métatarsien; sa face inférieure forme le sillon qui longe le tendon du long fléchisseur propre du gros orteil.

Le tendon du *long fléchisseur propre du gros orteil*, quittant la gouttière de l'astragale, pénètre dans la loge plantaire interne, croise la face supérieure du long fléchisseur commun, s'engage dans le sillon précité contre la cloison intermusculaire interne et, logé dans la coulisse ostéo-fibreuse du gros orteil, se porte à la phalange unguéale de ce doigt. Sa synoviale descend jusqu'à l'interligne scaphoïdo-cunéen, parfois jusqu'au milieu du premier cunéiforme.

La loge *plantaire externe* ne renferme que deux muscles. L'*abducteur du*

petit orteil forme le relief externe de la plante du pied. Né de la petite tubérosité du calcanéum, de la cloison intermusculaire et de l'aponévrose plantaire externe, le corps charnu, volumineux, se termine par un long tendon qui se fixe au tubercule externe de la base de la première phalange du gros orteil. Sa situation indique ses rapports.

Le *court fléchisseur du petit orteil*, grêle, allongé, est placé sous le cinquième métatarsien, au-dessus et en dedans du précédent. Il s'insère, en arrière, à la gaîne du long péronier latéral, au cinquième métatarsien et au ligament interosseux voisin. En avant, son tendon se rend à la partie inférieure de l'extrémité postérieure de la première phalange du petit orteil. Wood signale comme fréquente l'existence d'un muscle abducteur du cinquième métatarsien et d'un opposant du petit orteil.

En outre des muscles que nous venons de décrire et qui appartiennent aux loges fibreuses de la plante du pied, on rencontre encore dans cette région les tendons du jambier postérieur et du long péronier latéral. Le tendon du *jambier postérieur*, quittant la gouttière calcanéenne interne, s'insère au tubercule du scaphoïde et par deux fortes expansions à la face inférieure du premier cunéiforme, aux faces inférieures des deux derniers cunéiformes et des trois métatarsiens moyens dans leur voisinage. Sa synoviale s'arrête au sésamoïde contenu dans le tendon, mais on rencontre de plus, à ce niveau, une petite séreuse, comprise entre le sésamoïde et le ligament calcanéo-scaphoïdien inférieur. Larger regarde la communication de ces deux synoviales comme le fait habituel.

Le tendon du *long péronier latéral*, logé dans la gouttière osseuse du cuboïde, se porte en avant et en dedans pour se fixer à l'apophyse externe du premier métatarsien. La synoviale malléolaire déjà signalée s'arrête à 1 centimètre au-dessus du sésamoïde. Plus bas naît une seconde séreuse qui se prolonge jusqu'à l'insertion métatarsienne, mais qui se confond assez souvent avec la précédente. Larger remarque que toujours la surface du tendon qui regarde les parties molles plantaires est placée hors de la synoviale sur toute l'étendue correspondant au sésamoïde et à 1 centimètre au-dessus. Cet espace compris entre le tendon de l'abducteur du petit orteil et le nodus signalé est occupé par une séreuse particulière, constante, qui favorise les glissements du tendon sur les parties sous-jacentes.

ARTÈRES. L'artère *tibiale postérieure* parcourt, d'arrière en avant, la gouttière calcanéenne interne et, y abandonnant quelques rameaux osseux et articulaires, elle se divise en deux branches un peu au-dessous et en arrière de la petite apophyse du calcanéum.

L'artère *plantaire interne* se porte directement en avant entre l'adducteur et le court fléchisseur du gros orteil, elle se termine dans l'adducteur, renforce ou fournit la collatérale interne du gros orteil. Ses branches se jettent dans les muscles, les os, les téguments voisins; l'une d'elles forme l'arcade plantaire superficielle, quand elle existe.

L'artère *plantaire externe*, plus volumineuse, traverse en diagonale la face inférieure de l'accessoire du long fléchisseur, puis se porte directement en avant entre le court fléchisseur commun et l'abducteur du petit orteil. A l'extrémité postérieure du cinquième métatarsien elle s'infléchit en avant et en dedans, gagne l'extrémité postérieure du premier espace interosseux et s'y abouche avec la pédieuse. Cette courbe, *arcade plantaire*, est concave en dedans et en arrière, convexe vers le petit orteil.

Ses collatérales sont nombreuses. Avant la tubérosité du cinquième métatarsien elle donne des rameaux osseux, articulaires, surtout musculaires, et une branche qui croise le court fléchisseur du cinquième orteil pour fournir la collatérale externe de ce doigt. De l'arcade plantaire se détachent : 1° des rameaux pour les muscles et les jointures voisines; 2° les trois perforantes postérieures unies aux interosseuses dorsales; 3° les quatre interosseuses plantaires. La première naît au confluent de la plantaire externe et de la pédieuse, se dirige en avant entre le premier métatarsien et l'abducteur oblique, donne aux muscles, puis, à l'extrémité antérieure du premier espace interosseux, elle fournit ou renforce la collatérale interne du gros orteil. Enfin elle se bifurque pour constituer les collatérales, externe du gros orteil et interne du second.

Les trois autres interosseuses suivent l'espace correspondant, fournissant aux muscles. En avant, elles croisent la face supérieure de l'abducteur transverse, donnent les perforantes antérieures qui vont rejoindre les interrosseuses dorsales, puis elles se terminent par les collatérales des orteils voisins. Les communications multiples, même de petit calibre, qui relient ces artères, augmentent les chances des hémorrhagies après les blessures et ajoutent aux difficultés de l'hémostase.

Les anomalies des artères plantaires sont rares. Meckel, Dubrueil, etc., ont vu la péronière fournir les deux tibiales, les deux plantaires. Azéma aurait trouvé cette distribution 4 fois sur 30, proportion manifestement trop élevée. Quain dans 211 dissections ne l'a relevée que 11 fois ou 5,21 pour 100.

Veines. Les veines *profondes*, au nombre de deux pour chaque artère, l'accompagnent et s'envoient des anastomoses. Leurs valvules sont en nombre variable avec l'âge et le sexe, elles manquent dans la communicante antérieure (Houzé de l'Aulnoit), où la circulation de retour n'a pas de direction fixe. Sur plusieurs points elles sont reliées aux veines superficielles. Ces dernières, suivant Bourceret, sont plus abondantes qu'à la région dorsale. Elles forment, immédiatement sous le derme, une véritable semelle vasculaire, qui commence exactement sur les bords du pied, qu'elle dessine en quelque sorte. Les troncs obliques en arrière se jettent dans les veines dorsales. Si cette disposition avait jusqu'ici échappé aux recherches, c'est que ces veines, incrustées dans la face profonde du derme, sont enlevées avec la peau dans les dissections.

Lymphatiques. Les lymphatiques *superficiels* forment des réseaux très-serrés aux orteils, à la plante du pied, à la partie postérieure du talon. De ces réseaux partent des troncs qui montent obliquement sur les bords du pied. Les troncs internes, au nombre de trois ou quatre, gagnent la malléole tibiale et vont aboutir aux ganglions inguinaux; les troncs externes, de même nombre, passent devant et derrière la malléole externe pour se jeter dans les glandes poplitées et inguinales. Les lymphatiques plantaires *profonds*, peu nombreux, suivent les artères de la région, pour se rendre, en définitive, dans les ganglions poplités profonds.

Nerfs. Le nerf *tibial postérieur*, avant d'entrer dans la gouttière calcanéenne, donne une branche *cutanée plantaire* dont les deux rameaux innervent la peau de la face interne du talon, et celle du bord interne du pied jusqu'au métatarse. Sous la voûte calcanéenne, il se divise en deux branches, les nerfs plantaires.

Le *plantaire interne* se porte en avant, sur l'abducteur du gros orteil, puis entre les courts fléchisseurs propre et commun, fournissant à la peau et aux

muscles. Il se divise alors en quatre branches qui animent le court fléchisseur du gros orteil, les trois premiers lombricaux, et donnent les sept collatéraux plantaires des trois premiers orteils et le collatéral interne du quatrième. La dernière branche s'anastomose avec le plantaire externe.

Le nerf *plantaire externe*, à son origine, est compris entre la voûte du calcanéum et l'adducteur du gros orteil. Il se porte en avant et en dehors, entre le court fléchisseur commun et l'accessoire du long fléchisseur, puis en dedans de l'abducteur du petit orteil qu'il innerve ainsi que l'accessoire. A l'extrémité postérieure du quatrième espace interosseux il se divise en deux branches. La branche superficielle fournit les trois derniers collatéraux plantaires et le court fléchisseur du petit orteil. La branche profonde, entre l'abducteur oblique du gros orteil et les interosseux plantaires, décrit une courbe à convexité antéro-externe qui aboutit à la partie moyenne du premier espace interosseux. De la convexité de cette arcade partent des filets pour les deux derniers lombricaux, pour les abducteurs oblique et transverse, enfin pour chacun des interosseux.

SQUELETTE. Il comprend le tarse et le métatarse. Du tarse, l'astragale et le calcanéum, constituant la première rangée ont été décrits, nous n'avons à étudier ici que les os de la seconde rangée : cuboïde, scaphoïde, cunéiformes.

Cuboïde. Placé en avant du calcanéum, en dehors du scaphoïde, il forme un cube irrégulier. Sa face dorsale, plane, inclinée en dehors, est recouverte par une portion du muscle pédieux. Une éminence allongée, oblique en avant et en dedans, la *tubérosité* du cuboïde, divise en deux parties sa face plantaire. En avant d'elle, une gouttière parallèle loge le tendon du long péronier latéral; en arrière se fixe en grande partie le ligament calcanéo-cuboïdien inférieur. La face externe, lisse, arrondie, forme une poulie de réflexion pour le long péronier. Plane, la face interne présente des facettes articulaires pour le scaphoïde et le troisième cunéiforme, plus des rugosités pour insertions ligamenteuses. La face antérieure plate, oblique en avant et en dedans, correspond aux deux derniers métatarsiens. Enfin la face postérieure, trapézoïde, plus étroite en bas, convexe transversalement, concave dans le sens vertical, s'articule avec la grande apophyse du calcanéum. Elle se termine en bas par un bec saillant, *apophyse pyramidale*, qui s'engage sous la facette calcanéenne articulaire. Point d'ossification unique dans le sixième mois après la naissance.

Scaphoïde. Placé à la partie interne du pied, en avant de l'astragale, en arrière des cunéiformes, il est aplati d'avant en arrière. On l'a comparé à une nacelle. Sa face postérieure, concave, ellipsoïde à grand axe oblique en bas et en dedans, loge la tête astragalienne. Sa face antérieure, convexe, est divisée en trois facettes triangulaires, l'interne à sommet supérieur, les deux autres à sommet inférieur pour les trois cunéiformes. Sur son bord supérieur, convexe, passe l'artère pédieuse. Son bord inférieur porte une tubérosité, *tubercule du scaphoïde*, fortement saillante sur le bord interne du pied. Son bord interne, lisse, est sous-cutané, l'externe, plus étroit, s'articule souvent avec le cuboïde, Point d'ossification unique, ordinairement vers la quatrième ou la cinquième année.

Cunéiformes. Au nombre de trois, ils sont placés en avant du scaphoïde, et forment avec lui un massif osseux, dont la face antérieure est à peu près sur le même niveau que celle du cuboïde. Le *premier* ou *grand cunéiforme* a son sommet en haut. Sa face antérieure, convexe, s'unit au premier métatarsien. Sa face interne, sous-cutanée, forme en bas une saillie où s'insère le tendon du

jambier antérieur. Une crête verticale, des rugosités pour insertions ligamenteuses, divisent la face externe du premier cunéiforme en deux parties, l'antérieure articulée avec le second métatarsien, la postérieure avec le second cunéiforme. En arrière, la face postérieure, très-légèrement concave, du grand cunéiforme, repose sur le scaphoïde. Sa base, tournée en bas, fait à la plante du pied une saillie, guide précieux pour certaines opérations. Un point unique d'ossification vers trois ou quatre ans est la règle, mais Delmas, Ledentu, Friedlowsky, etc., ont vu le grand cunéiforme remplacé par deux osselets unis par une arthrodie. Holl a signalé la fusion des cunéiformes avec le scaphoïde, de ce dernier os avec le calcanéum.

Le *second* ou *petit cunéiforme* répond en avant au deuxième métatarsien par une facette plane et triangulaire; en arrière, par une surface légèrement concave au scaphoïde. Sa base est tournée en haut, son sommet profondément caché dans la plante du pied. Ses faces interne et externe sont en partie lisses et cartilagineuses pour s'articuler avec les deux autres cunéiformes, en partie rugueuses pour donner attache à des trousseaux fibreux. Point d'ossification unique vers trois ans.

Le *moyen* ou *troisième cunéiforme*, le plus externe, a sa base en haut. Sa face antérieure, plane et triangulaire, supporte le troisième métatarsien, sa face postérieure repose sur le scaphoïde. En dehors il s'articule avec le cuboïde, en dedans avec le second cunéiforme et le second métatarsien, par deux facettes séparées par des rugosités pour insertions ligamenteuses. Son ossification commence, en général, vers la fin de la première année.

Blandin crut chez un sujet à l'existence d'un quatrième cunéiforme; il s'agissait d'un double cuboïde. On a plus souvent observé la fusion des cunéiformes. En général, un sillon visible indique le point de soudure. Grüber et Brenner ont cité de ces cas.

MÉTATARSE. Il forme dans son ensemble un grillage quadrangulaire, à dos arrondi, à bord interne plus épais, qui joint le tarse aux orteils. Convexe en avant, par les têtes métatarsiennes, il est concave en arrière, mais surtout fortement oblique en dehors et en arrière, en même temps que la base du second métatarsien forme une saillie très-marquée. Des quatre espaces interosseux le premier est le plus large, puis le second; les deux derniers sont à peu près égaux.

Caractères communs aux métatarsiens. Os longs, à bords latéraux mousses, à dos mince et tranchant dans le corps de l'os, aplati en triangle vers les extrémités. Les faces latérales donnent insertion aux interosseux qui recouvrent la face plantaire. Leur *base* est un coin à arête inférieure. Sa face dorsale est quadrilatère; sa face plantaire, étroite et rugueuse, donne attache à des ligaments. Sa face postérieure s'unit au tarse; ses faces latérales s'articulent avec les métatarsiens voisins par leur partie supérieure, plus bas se fixent les ligaments interosseux.

Leur *tête*, antérieure, est allongée verticalement, aplatie en travers. Reçue dans la capsule articulaire de la première phalange des orteils, elle présente de chaque côté un tubercule pour l'attache du ligament latéral de l'articulation métatarso-phalangienne. Un sillon de sa face supérieure lui forme une sorte de col; sur sa face inférieure sont deux tubercules plus ou moins saillants.

Les métatarsiens ont deux points d'ossification, l'un primitif, pour le corps et la base, paraît dans le troisième mois de la vie intra-utérine; l'autre, com-

plémentaire, pour l'extrémité antérieure, se montre vers quatre ans. La soudure dia-épiphysaire n'est pas complète avant dix-sept ou dix-huit ans. Pour le premier métatarsien le second point répond à la base de l'os, il paraît vers cinq ans.

Caractères spéciaux. Le *premier métatarsien*, plus court, plus gros, a des bords plantaires très-accusés, surtout le bord externe, concave en bas et en dehors. Sa base porte une facette concave pour le premier cunéiforme, et quelquefois une petite surface pour le second métatarsien. En bas, elle porte deux tubercules : l'interne, volumineux, saillant à la plante, donne attache à l'expansion tendineuse du jambier antérieur ; l'externe reçoit le tendon du long péronier latéral. Sa tête, aplatie de haut en bas, porte sur sa face plantaire, de chaque côté, une crête mousse antéro-postérieure, et en dehors de cette crête une rainure dans laquelle glisse l'os sésamoïde correspondant.

Le *second métatarsien* est le plus long. Sa base, taillée en coin à arète inférieure, déborde de 1 centimètre environ l'extrémité du premier métatarsien et de 3 ou 4 millimètres celle du troisième. En arrière, une facette concave l'unit au second cunéiforme. Sa face interne présente : en haut, une facette articulaire pour le premier cunéiforme, au-dessous des rugosités pour les ligaments interosseux. Sa face externe s'articule en arrière avec le troisième cunéiforme ; en avant avec le troisième métatarsien. Une crête mousse, verticale, sépare les deux articulations.

La base du *troisième métatarsien* offre, en dedans, les facettes qui l'unissent au précédent. En dehors il s'articule avec le quatrième métatarsien ; en arrière avec le troisième cunéiforme.

Le *quatrième métatarsien* s'unit au cuboïde par une surface plane, inclinée en dedans, aux métatarsiens voisins par deux facettes latérales. Parfois il touche le troisième cunéiforme. Sa facette externe surmonte une gouttière obliquement dirigée vers la plante ; en dedans et au-dessous de cette gouttière on trouve un large tubercule.

Le *cinquième métatarsien* se distingue par une extrémité postérieure pyramidale, fortement saillante en arrière et en dehors. En dedans, il est uni au quatrième métatarsien ; en arrière, au cuboïde, par une facette oblique en avant et en dedans. Sa tubérosité postérieure, où se fixe le court péronier latéral, est séparée de cette facette cuboïdienne par une dépression qui fait partie de la gouttière osseuse du long péronier. L'interligne tarso-métatarsien est immédiatement derrière cette tubérosité.

ARTICULATIONS. Elles sont multiples et de types variés. *Articulation astragalo-calcanéenne* ou *sous-astragalienne*. Elle comprend deux arthrodies, formant ensemble un véritable emboîtement réciproque. L'arthrodie *postérieure*, assez lâche, regarde en arrière et en dehors, concave sur l'astragale, convexe sur le calcanéum. L'interligne s'élève à 2 ou 3 millimètres au-dessus de la face supérieure du calcanéum. Une synoviale lâche, entourée de graisse en avant et en arrière, la tapisse. Deux petits faisceaux fibreux sont les seuls ligaments périphériques ; mais les gaînes fibreuses des muscles qui passent derrière la jointure contribuent à en assurer la solidité.

L'arthrodie *antérieure*, plus petite, est bien plus en dedans. A la facette de l'astragale, un peu convexe, étroite, allongée d'arrière en avant, correspond une facette qui surmonte la petite apophyse du calcanéum. Sa synoviale communique avec celle de l'articulation astragalo-scaphoïdienne.

L'astragale glisserait forcément sur le plan incliné en bas et en avant que lui offre la face supérieure de l'os du talon, s'il n'était retenu par le puissant ligament interosseux *astragalo-calcanéen* qui remplit l'espace libre entre les deux arthrodies. Il est formé par des trousseaux fibreux verticaux et obliques, disposés en lames et entremêlés de tissu adipeux.

Articulation médio-tarsienne, articulation de Chopart. Elle est formée par l'astragale et le calcanéum en arrière, par le scaphoïde et le cuboïde en avant. On a comparé l'interligne dorsal à un S allongé transversalement, la convexité externe en arrière. La comparaison est fort approximative. Quand le pied est perpendiculaire à la jambe, calcanéum et astragale sont sur le même plan transversal. Dans l'extension, le premier déborde l'astragale de 1 à 7 millimètres; pour Plichon, le fait n'est pas constant; les rapports peuvent être inverses. En dehors, il est de 25 à 30 millimètres en avant de la malléole externe, à 15 millimètres en arrière de la tubérosité du cinquième métatarsien. Le milieu de l'interligne répond à 2 centimètres en avant de la jointure tibio-tarsienne, si le pied est à angle droit sur la jambe; à 3 centimètres dans l'extension du pied.

L'articulation de Chopart comprend l'énarthrose scaphoïdo-astragalienne, et la jointure calcanéo-cuboïdienne, emboîtement réciproque.

L'articulation *astragalo-scaphoïdienne* diffère un peu suivant l'âge. Chez le nouveau-né la tête de l'astragale forme un ellipsoïde à grand axe presque horizontal. Plus tard, le col de l'os subit un mouvement de rotation qui lui donne, à cinq ans la forme qu'il conserve chez l'adulte. Chez celui-ci la tête, ellipsoïde, a son grand axe oblique en bas, en dedans, en arrière. Elle se continue en bas par une surface lisse qui va rejoindre la facette de l'arthrodie calcanéo-astragalienne antérieure, véritable dépendance, en réalité, de l'articulation astragalo-scaphoïdienne.

La cavité du scaphoïde est elliptique, plus large en haut que vers la plante, à grand axe oblique comme celui de la tête astragalienne. Malgré deux apophyses latérales qui augmentent sa profondeur, elle est bien trop petite pour loger en entier la tête articulaire, mais elle est complétée et close du côté plantaire par un fibro-cartilage, partie du ligament calcanéo-scaphoïdien inférieur.

Les moyens d'union sont : le ligament *astragalo-scaphoïdien supérieur*, mince, aplati, étendu de la partie supérieure du col de l'astragale à la face supérieure du scaphoïde. Très-lâche, il permet à la tête astragalienne des mouvements étendus vers le dos du pied. A la plante, le ligament *calcanéo-scaphoïdien inférieur*, extrêmement épais, étendu de la petite apophyse du calcanéum au bord inférieur du scaphoïde, agrandit et complète l'article, en même temps qu'il prévient les luxations de l'astragale de ce côté. En dehors, le tendon du jambier antérieur forme un ligament interne.

L'articulation *calcanéo-cuboïdienne* est formée : par la face antérieure de la grande apophyse du calcanéum, concave transversalement, convexe dans le sens vertical, et par la facette du cuboïde à disposition inverse. Cette dernière se termine en bas par une *apophyse pyramidale*, sorte de crochet assez saillant. Comme moyens d'union nous trouvons : le ligament *calcanéo-cuboïdien supérieur*, dorsal, mince, à faisceaux entre lesquels la synoviale fait hernie. Le ligament plantaire *calcanéo-cuboïdien inférieur* est des plus puissants. Il contribue à maintenir la voûte tarsienne et à soutenir le poids du corps dans la station verticale. Il naît de la tubérosité externe et des deux tiers antérieurs

de la face inférieure du calcanéum. Ses fibres superficielles s'élargissent en éventail, franchissent la gouttière cuboïdienne du long péronier latéral en complétant son canal ostéo-fibreux. Au niveau de la jointure tarso-métatarsienne, elles se séparent en languettes qui se rendent à la base des quatre derniers métatarsiens. Ses fibres profondes vont du calcanéum à la tubérosité du cuboïde, immédiatement en arrière de la gouttière du long péronier latéral.

Le ligament *interosseux* ou en Y s'insère sur la face supérieure du calcanéum, en avant et en dedans de la grande apophyse de cet os, immédiatement en avant du ligament interosseux astragalo-calcanéen. Dirigées horizontalement en avant, ses fibres se séparent bientôt en deux faisceaux. Le faisceau externe, ligament *calcanéo-cuboïdien interne*, se rend à la partie interne et supérieure du cuboïde. Le faisceau interne, ligament *calcanéo-scaphoïdien supérieur*, aboutit à la partie supéro-externe du scaphoïde. D'une résistance considérable, le ligament en Y est la *clef* de l'articulation de Chopart, que ferment de plus, en dehors, les tendons des deux péroniers latéraux. Il forme une cloison verticale qui sépare complétement l'énarthrose astragalo-scaphoïdienne de l'articulation du cuboïde avec le calcanéum : aussi possèdent-elles chacune une synoviale distincte.

Articulation scaphoïdo-cuboïdienne. Tantôt il existe une petite articulation directe, tantôt et le plus souvent les os ne sont pas en contact, mais ils sont reliés par trois ligaments. Les ligaments *scaphoïdo-cuboïdien supérieur* et *inférieur* unissent les faces correspondantes des deux os. Le ligament *interosseux* occupe toute la hauteur de l'interstice entre les précédents. Placé en arrière de la facette articulaire, quand elle existe, il se confond toujours avec le ligament interosseux cunéo-cuboïdien.

Articulations scapho-cunéennes. Trois ligaments dorsaux unissent le scaphoïde à la face supérieure des trois cunéiformes. A la plante, deux ligaments : l'un, très-fort, rubané, va de la tubérosité du scaphoïde à la moitié postérieure de la base du premier cunéiforme; l'autre s'insère aussi à la tubérosité scaphoïdienne; il se porte en avant, à la face inférieure du troisième cunéiforme et du troisième métatarsien. Pas de ligaments interosseux. Synoviale unique, envoyant en avant deux prolongements pour les articulations intercunéennes.

Articulations intercunéennes. Deux ligaments dorsaux minces et rubanés, deux ligaments interosseux plantaires très-forts réunissent ces os entre eux. Mêmes moyens d'union pour l'articulation du troisième cunéiforme avec le cuboïde. La synoviale, parfois isolée, communique souvent avec l'article scaphoïdo-cunéen.

Articulation tarso-métatarsienne ou de Lisfranc. Elle se compose d'une série d'arthrodies entre les métatarsiens d'une part, les cunéiformes et le cuboïde de l'autre. Abstraction faite de ses sinuosités, l'interligne décrit une courbe à convexité antérieure, mais son extrémité interne est à 2 centimètres en avant de l'externe. Sur le bord externe du pied, l'articulation commence derrière l'apophyse postérieure du cinquième métatarsien, saillie facilement perçue par le doigt. L'articulation du cinquième métatarsien avec le cuboïde est très-oblique en avant et en dedans; prolongée, elle couperait le premier métatarsien dans son tiers antérieur.

L'articulation cuboïdienne du quatrième os du métatarse est un peu moins oblique; la jointure cunéenne du troisième, transversale ou près, la déborde parfois, en avant, de 1 à 2 millimètres. La base du second métatarsien s'enfonce,

en arrière, dans une mortaise formée par les trois cunéiformes. Les deux parois latérales de cette mortaise (1er et 3e cunéiformes) convergent en arrière, ce qui tient surtout à l'obliquité de la paroi interne. Celle-ci est longue de 9 à 10 millimètres, pendant que l'externe n'a jamais plus de 4 millimètres, et peut faire défaut. Horizontale, sa paroi postérieure est large de 12 à 15 millimètres. Le premier interligne articulaire cunéo-métatarsien est donc à 9 ou 10 millimètres en avant du fond de cette mortaise; prolongé en dehors, il couperait en son milieu le cinquième métatarsien.

A la plante du pied, l'interligne est compris entre les tubercules du premier métatarsien et du premier cunéiforme; ils précisent sa position. Si le gonflement ne permet pas au doigt de retrouver ces saillies, se rappeler que l'interligne est exactement au milieu de l'espace compris entre le sommet de la malléole interne et la tête du premier métatarsien.

Sept ligaments dorsaux, dont trois pour le second métatarsien, unissent les faces supérieures de ces os. S'insérant à 3 millimètres environ de l'article (Lisfranc), le couteau peut les diviser sans être directement, exactement sur l'interligne.

A la face plantaire trois ligaments : l'interne va de la face inférieure du premier cunéiforme se fixer au premier métatarsien, entre les tendons du jambier antérieur et du long péronier latéral ; le second, très-fort, part de la partie inférieure et interne du premier cunéiforme pour aboutir à la base des deuxième et troisième métatarsiens ; l'externe, plus mince, unit le troisième cunéiforme au troisième métatarsien. Peuvent être considérés aussi comme ligaments plantaires l'expansion oblique du jambier postérieur et le tendon du long péronier latéral.

Des trois ligaments *interosseux* qui complètent les moyens d'union : l'interne, le plus fort, va du deuxième cunéiforme au premier métatarsien. L'externe part de l'intervalle cunéo-cuboïdien; il se rend au troisième, surtout au quatrième métatarsien.

Les ligaments latéraux sont représentés, en dedans par le tendon du jambier antérieur, en dehors par le court péronier latéral.

Les ligaments par leur disposition, forment dans cette large jointure trois articles distincts à synoviales séparées. La première appartient à l'articulation du premier cunéiforme avec le premier métatarsien. La seconde est commune aux articulations du deuxième et du troisième métatarsiens; la troisième aux articles cuboïdiens des deux derniers métatarsiens. Mais cette disposition est loin d'être constante. Parfois il n'y a que deux synoviales dont une pour le premier métatarsien, parfois même la séreuse est unique.

Articulations intermétatarsiennes. Les métatarsiens s'unissent en arrière par des arthrodies; en avant, leurs têtes sont très-rapprochées, mais ne se touchent pas. Le premier métatarsien n'est joint au deuxième que par des liens fibreux. Le cinquième est libre en dehors ; les quatre derniers sont en contact par de petites facettes latérales et reliés par trois ligaments dorsaux, trois plantaires, trois interosseux.

Les ligaments dorsaux, transversaux, recouvrent la face supérieure des articles immédiatement en avant de l'interligne tarso-métatarsien. Les ligaments plantaires transversaux aussi, mais plus forts, sont à 3 ou 4 millimètres en avant de cet interligne. Enfin, les ligaments interosseux occupent les espaces correspondants ; leurs fibres sont dissociées par des pelotons adipeux.

Les têtes des métatarsiens sont reliées par une corde fibreuse transversale, le *ligament transverse* du métatarse, qui se confond avec les ligaments glénoïdiens des articulations métatarso-phalangiennes.

Voûte du pied. Dépouillée de ses parties molles la plante du pied est creuse. En arrière elle continue la région malléolaire postérieure par la gouttière calcanéenne interne que limitent, en dedans, les saillies du scaphoïde et du premier cunéiforme. Les ligaments calcanéo-cuboïdien et calcanéo-scaphoïdien inférieur, les expansions tendineuses du jambier postérieur, tapissent les os du côté de la plante et par leur résistance considérable maintiennent la voûte plantaire contre la pression du poids du corps. On voit en effet que les os de la seconde rangée du tarse, plus larges en haut qu'en bas doivent, par leur juxtaposition, tendre à former une surface convexe en haut, concave en bas. Cette voûte, complétée en avant par les métatarsiens, repose sur le sol par trois piliers : en arrière, les tubérosités du calcanéum ; en dedans, la tête du premier métatarsien ; en avant et en dehors, les têtes des trois derniers os du métatarse. Son bord interne, concave, est formé par le calcanéum, un peu de l'astragale, le scaphoïde, le premier cunéiforme et le premier métatarsien ; sa partie la plus élevée répond à la tête astragalienne. Le bord externe, moins concave, est formé par le calcanéum, le cuboïde, le cinquième métatarsien. Doublé par des cloisons épaisses, il repose sur le sol dans presque toute sa longueur, sauf au niveau du cuboïde. Pour Onimus, le contact se ferait surtout au niveau du quatrième métatarsien, le bord externe ne pressant réellement le sol qu'au moment où le corps s'enlève pour la marche.

Transversalement la région plantaire forme également une voûte concave dont la clef est la tête de l'astragale. L'arc-boutant antérieur de la voûte antéro-postérieure, formé du scaphoïde, du premier cunéiforme et du premier métatarsien, est presque deux fois aussi long que le postérieur. Sur un pied bien conformé, cette dernière portion de l'arc (calcanéum) fait avec l'horizon un angle de 45 à 50 degrés, pendant que la partie antérieure n'est inclinée que de 25 à 30 degrés.

La voûte transversale repose sur le sol par le bord externe du pied. En dedans elle est incomplète, mais s'appuie en réalité sur les piliers postérieur et antéro-interne de la voûte antéro-postérieure. Cette disposition entraîne forcément la décomposition des mouvements, décomposition rendue plus complète par la mobilité et l'élasticité des multiples articulations de cette partie du membre inférieur.

§ II. **Physiologie.** Les mouvements du pied pendant la marche, le saut, la course, les actions musculaires complexes qui entrent en jeu pendant la station et la locomotion, ont été longuement étudiés par M. Giraud-Teulon (article LOCOMOTION, 2e série, t. II). Nous nous bornerons à étudier ici le mécanisme des articulations, à donner quelques indications brèves sur le rôle des muscles de la région.

1° *Articulation tibio-tarsienne.* C'est un ginglyme, une charnière, qui ne possède guère que les mouvements de flexion et d'extension. Dans ces mouvements l'astragale fait corps avec le pied ; leur étendue est de 90 centimètres environ, ils s'exécutent autour d'un axe transversal, qui part du sommet de la malléole interne pour aboutir à 1 centimètre au-dessus et un peu en arrière du sommet de la malléole externe. Perpendiculaire à l'axe du tibia, cette ligne

de mouvement fait un angle de 30 centimètres avec l'axe transversal du genou : aussi la flexion de la jambe, quand le pied est fixé, s'accompagne-t-elle d'un léger transport du genou en dehors.

Dans la flexion du pied l'astragale glisse d'avant en arrière, s'enfonçant entre les malléoles, qu'il écarte légèrement. Les ligaments postérieurs sont tendus ainsi que les faisceaux péronéo-astragaliens postérieurs et péronéo-calcanéens et les fibres postérieures du ligament latéral interne. C'est par la tension de ces fibres, plus que par le contact direct des surfaces osseuses, que le mouvement semble limité. Dans l'extension, l'astragale glisse d'arrière en avant dans sa mortaise et y jouit alors d'une légère mobilité latérale. Comme tout à l'heure, le mouvement est limité par la tension des ligaments, ici les antérieurs et surtout le ligament latéral interne.

C'est dans l'extension forcée que le pied devient susceptible de faibles mouvements de latéralité du côté de la malléole externe, mais, pour quelques auteurs, la disposition de la mortaise tibio-astragalienne, surélevée en dehors, s'opposerait presque à une flexion et à une extension directe du pied sur la jambe. La flexion extrême s'accompagnerait d'habitude d'abduction avec rotation externe; l'extension extrême entraînerait l'adduction et la rotation interne. Dans ce dernier mouvement les muscles jambiers surtout sont très-tendus, ils ont pour effet de contribuer à en limiter l'étendue.

2° *Articulation astragalo-calcanéenne.* Dans les mouvements de latéralité, les seuls dont jouit cette articulation, l'astragale immobile fait corps avec la jambe, c'est le pied qui se meut sur cet os. L'axe des mouvements est oblique en haut et en dedans de la tubérosité externe du calcanéum à la partie moyenne du col de l'astragale. Très-courtes et très-serrées en dedans, beaucoup plus longues en dehors, les fibres du ligament interosseux calcanéo-astragalien rendent l'adduction plus facile que l'abduction. L'adduction résulte d'un glissement d'arrière en avant et de dedans en dehors des deux facettes du calcanéum sur celles de l'astragale. Pendant ce mouvement, en même temps que le bord interne du pied s'élève, les orteils se portent en dedans et le talon en dehors; dans l'abduction, c'est le contraire que l'on observe. En raison de l'obliquité des surfaces, il n'y a jamais de mouvement direct.

3° *Articulation médio-tarsienne.* C'est principalement entre le scaphoïde et la tête astragalienne que s'exécutent les mouvements de cette jointure. L'extension et la flexion ont lieu autour d'un axe oblique en dehors, en arrière et en bas. Assez limitées, elles se combinent toujours avec la rotation autour d'un axe antéro-postérieur ; rotation en dedans pour la flexion, en dehors pour l'extension. Cette dernière, associée à l'abduction, est bientôt arrêtée par la tension des ligaments et de l'aponévrose plantaires, du ligament en Y.

Comme le fait observer Chaput, il ne peut y avoir ici que des mouvements combinés, en raison de l'obliquité des surfaces en contact, de la forme, de la glène articulaire calcanéo-scaphoïdienne et du pivotement de l'astragale. La tête astragalienne ne peut se déplacer en dedans sans se porter en bas ; en dehors sans se porter en même temps en haut. Il en résulte que le mouvement d'adduction du pied est fatalement combiné à une rotation interne et à une extension légère; que le mouvement d'abduction du pied se lie constamment à la rotation externe et à une légère flexion médio-tarsienne.

De plus, ces mouvements sont intimement liés à ceux de la jointure tibio-tarsienne; la flexion de l'article médio-tarsien s'associe à l'adduction et à la rota-

tion en-dedans qui se produisent dans l'extension du cou-de-pied; de même l'extension de cet article accompagne l'abduction et la rotation en dehors qui surviennent dans la flexion du cou-de-pied.

4° *Articulations tarsiennes antérieures, tarso-métatarsiennes.* Elles ne jouissent que de mouvements très-limités de glissement, produits surtout par le poids du corps, déterminant la diminution ou l'accroissement de profondeur de la voûte plantaire. Le troisième cunéiforme est le centre de ces mouvements.

On n'observe que des glissements de même genre dans les arthrodies tarso-métatarsiennes. Nuls pour le second métatarsien, les mouvements sont peu prononcés pour le premier et le troisième, plus marqués pour les deux derniers. Ceux-ci peuvent, en même temps que le premier, mais en sens inverse, subir un mouvement de rotation qui accroît ou diminue la courbure transversale de la plante du pied.

Aussi limités sont les mouvements que les métatarsiens peuvent exécuter les uns sur les autres. Cependant les têtes de ces os peuvent se rapprocher ou s'éloigner de l'axe du pied par l'action musculaire, mais de façon presque inappréciable. Elles ne se touchent que sous la pression exercée par des chaussures trop étroites.

Actions musculaires. Nous les examinerons brièvement :

Le *jambier antérieur* fléchit le pied sur la jambe, en même temps il le porte en dedans et élève son bord interne. La flexion se fait au cou-de-pied, c'est le mouvement principal. L'élévation se produit par une série de torsions dans les jointures du bord interne de l'organe. L'adduction tient à l'insertion interne du muscle et surtout à la disposition des surfaces articulaires du calcanéum; nous l'avons dit. En même temps que le pied se fléchit la plante regarde en dedans, et son bord interne se creuse légèrement.

Le *long extenseur du gros orteil* fléchit le pied sur la jambe, et concourt avec le précédent à élever le bord interne. De plus, il étend le gros orteil.

Le *long extenseur commun des orteils* fléchit le pied sur la jambe et le porte dans l'abduction. Dans ce mouvement le bord externe s'élève trois fois plus que l'interne. Ce muscle est également extenseur des quatre derniers orteils, mais moins actif que le pédieux.

En somme, le jambier est fléchisseur adducteur, l'extenseur commun est fléchisseur abducteur; c'est seulement par leur contraction synergique que s'obtient la flexion directe.

Le *pédieux* étend les orteils. Il tend à les porter en dehors, mais cette action est corrigée par l'obliquité inverse des tendons de l'extenseur commun.

Le *long péronier latéral* abaisse le bord interne du pied, creuse la voûte plantaire et rétrécit son diamètre transversal. Puis il le porte dans l'abduction, en même temps qu'il élève son bord externe. Enfin, il est faible extenseur du pied sur la jambe. L'abaissement du bord interne du pied se fait par une série de petits mouvements successifs de haut en bas, du premier métatarsien sur le premier cunéiforme, de celui-ci sur le scaphoïde, de ce dernier sur l'astragale. Au summum d'action la tête du premier métatarsien est au-dessous de la tête du second os du métatarse, et la recouvre même un peu, par une sorte de mouvement d'opposition.

Le *court péronier latéral* est fléchisseur quand le pied est en extension, extenseur quand il est fléchi, mais son action principale est l'*abduction*.

Les muscles de la face postérieure de la jambe ont pour action commune

d'étendre le pied, mais en lui imprimant en même temps des mouvements de latéralité. Extenseur du pied jusqu'à ce que le bord postérieur de l'astragale soit arrêté par l'arête postérieure de sa mortaise, le *triceps sural* devient alors adducteur de l'avant-pied par son action sur le scaphoïde. En même temps le talon se porte en dedans pendant que dans l'adduction déterminée par les muscles jambiers il est dirigé en dehors. En ce moment la pointe du pied est tournée en dedans, sa face dorsale regarde en dehors et le pied repose sur le sol par son bord externe. Le triceps sural ne produit l'extension *directe* que si le long péronier latéral intervient pour empêcher l'entraînement et l'élévation du bord interne du pied.

Le *jambier postérieur* est un des plus puissants adducteurs du pied ; il élève son bord interne et incurve l'avant-pied en dedans, dans l'attitude du varus. Pour Duchenne, il ramène de plus le pied à angle droit sur la jambe quand celui-ci est préalablement étendu ou fléchi. Dubrueil conclut, au contraire, de ses expériences, que le jambier postérieur est toujours et uniquement *extenseur* dans ces conditions. Antagoniste du court péronier latéral, il agit avec lui pour maintenir solidement le pied pendant la station et empêcher son renversement latéral.

Le *long fléchisseur commun* des orteils fléchit les orteils. Il les ramènerait en dedans, si son muscle *accessoire* ne rectifiait la direction de ses tendons. Le long fléchisseur est encore, à un faible degré, extenseur du pied sur la jambe et abaisseur du bord externe du pied.

En raison de son trajet direct, le *long fléchisseur propre* se borne à fléchir le gros orteil et à coopérer au mouvement d'extension du pied. Le *court fléchisseur commun* fléchit les orteils et augmente la cambrure du pied, surtout en agissant sur l'article médio-tarsien. Les *lombricaux* sont fléchisseurs de la première phalange et extenseurs des deux dernières ; ils impriment en outre aux orteils des mouvements de latéralité. L'*adducteur du gros orteil* n'est guère que fléchisseur, il augmente la concavité du bord interne de la plante. Les deux faisceaux du *court fléchisseur du gros orteil* sont deux muscles distincts dont l'action se confond avec celle de l'adducteur pour le faisceau interne, avec celle de l'abducteur oblique pour le faisceau externe. Les *abducteurs oblique et transverse* du gros orteil sont en même temps fléchisseurs. Le dernier rapproche les uns des autres les quatre derniers orteils.

L'*abducteur* et le *court fléchisseur* du petit orteil agissent comme leur nom l'indique : le premier est aussi fléchisseur du cinquième doigt. Enfin les *interosseux*, fléchisseurs de la première phalange et extenseurs des deux dernières, agissent de plus, les *plantaires* comme adducteurs, les *dorsaux* comme abducteurs, par rapport à l'axe du pied passant par le deuxième orteil.

§ III. **Difformités et déformations.** Les difformités que le pied peut présenter sont nombreuses. Quelques-unes, toujours congénitales, véritables *monstruosités*, sont décrites dans des articles spéciaux. D'autres sont constamment acquises. Certaines enfin, parfois antérieures à la naissance, peuvent également être accidentelles : tel le pied-bot. Nous ne nous occuperons ici que de ces dernières.

Pied-bot. Anglais, *Club-foot ;* allemand, *Klumpfuss ;* stréphopodie (V. Duval), vient de l'ancien français *botté*, *bot*, obtus, tronqué ; hollandais, *bot ;* allemand, *butt ;* espagnol, *boto ;* mots dérivés, dit de Saint-Germain, du sanscrit *badh*, frapper, blesser.

On peut le définir : une déviation *permanente* du pied, qui, pendant la marche, appuie sur le sol par une autre partie que par toute l'étendue de la face plantaire (Schwartz). C'est surtout depuis les travaux de Scarpa que cette affection, connue des plus anciens chirurgiens, a fait l'objet d'études multipliées.

Le pied-bot est : 1° *congénital*, primitif, ou 2° *acquis*, accidentel, secondaire. Chacune de ces classes comprend quatre grandes formes suivant la situation du pied : *équin*, extension ; *talus*, flexion dorsale ; *varus*, adduction ; *valgus*, abduction. Cette division a résisté aux attaques de Bonnet (de Lyon), dont la classification est à peu près oubliée. C'est qu'en effet, les formes classiques ne se rencontrant jamais à l'état de pureté, il est indispensable de pouvoir étendre la nomenclature par la formation de mots composés : *varus équin*, *talus valgus*, etc., qui rendent un compte exact de la nature de la déviation. De plus, chacune de ces formes présente elle-même des degrés, que certains auteurs ont fort inutilement multipliés. Obligé de nous restreindre à une étude générale, nous renvoyons pour les détails aux traités d'orthopédie et à l'excellente thèse de notre collègue Schwartz, à laquelle nous avons beaucoup emprunté.

Fréquence. Sur 23 923 enfants nouveau-nés, Chaussier compte 132 vices de conformation dont 37 pieds-bots. Lannelongue, sur 15 229 naissances, à la Maternité de Paris, relève 108 difformités, dont 8 pieds-bots, proportion plus faible. A Londres, Tamplin constate parmi 10 217 difformités un total de 1780 pieds-bots, alors que Lonsdale arrive à 495 sur 3000, proportion un peu plus considérable encore. En moyenne, le pied-bot forme 1/6e du chiffre des difformités.

Cherche-t-on le rapport des pieds-bots acquis aux formes congénitales, Tamplin sur 1780 relève 1016 acquis et seulement 764 de naissance, pendant que V. Duval compte 426 acquis seulement pour 574 congénitaux.

Sexe. Le pied-bot semble plus commun chez les garçons. Duval note 625 de ceux-ci et 375 filles sur 1000 sujets ; rapport qui reste vrai pour chacune des deux grandes classes : pour la forme congénitale, 364 garçons contre 210 filles ; pour la forme acquise, 253 garçons et 193 filles ; même proportion dans le relevé de Heine sur 147 pieds-bots congénitaux : 95 garçons et 50 filles seulement.

Sur 1000 pieds-bots, V. Duval en trouve : 759 simples, dont 392 à gauche et 367 à droite, et 241 doubles ou bilatéraux dont 164 congénitaux et 77 accidentels.

Nous emprunterons aux mêmes auteurs les chiffres ayant trait aux diverses formes du pied-bot. Duval, sur un total de 1000, relève 417 équins et équins varus, 532 varus, 32 valgus et 4 talus. Dans sa statistique, Tamplin sépare les pieds-bots congénitaux : 703 varus, 42 valgus, 19 talus. Sur 999 acquis : 443 équins, 181 valgus, 110 talus, 60 varus. De cette statistique comme de l'observation générale ressort ce fait important : dans le pied-bot congénital, le *varus* et ses dérivés sont de beaucoup les plus fréquents ; dans le pied-bot acquis, c'est au contraire l'*équin* et ses dérivés qui occupent le premier rang.

A. Pied-bot congénital. *Étiologie.* L'hérédité ne paraît pas jouer un rôle bien évident. Plus manifeste est l'influence de la consanguinité, observée dans 1 cas sur 164, au lieu de 1/1903 dans les pieds-bots acquis.

Pathogénie. Les théories émises sur l'origine du pied-bot sont au nombre de quatre : 1° la théorie de la *malformation primitive* des os, admise par

Scarpa, Broca, Lannelongue, Thorens, Hueter, etc., suppose une déformation des os du pied, avec exagération de la position normale de cette partie du corps. Elle s'appuie sur l'hérédité, les faits d'absence de partie du squelette, l'intégrité fréquente des systèmes nerveux et musculaires. Si les muscles se raccourcissent, ce n'est que par le rapprochement de leurs points d'insertion et non primitivement.

2° Dans la théorie *musculaire* ou *musculo-nerveuse*, la déviation résulte d'un raccourcissement des muscles sous l'influence d'une maladie ou d'un trouble du système nerveux pendant la vie intra-utérine. Cette maladie guérit, mais elle laisse derrière elle des paralysies, des contractures, qui, agissant sur les os, en amènent la déformation, pendant qu'elles-mêmes persistent ou peuvent guérir. Malheureusement les preuves de l'existence de maladies nerveuses manquent, ou sont sans valeur le plus souvent. Les cas de maladies cérébrales (Gibb, Leale) ou médullaires (Michaud) sont rares, et les altérations, les malformations encéphaliques, ne s'accompagnent presque jamais de pieds-bots ; 4 sur 32 dans le relevé de Lannelongue.

Reprenant les idées de B. Bell, de Delpech, etc., J. Guérin admet la rétraction convulsive des muscles et leur transformation fibreuse. Malheureusement l'anatomie pathologique montre la non-existence de cette dernière, et tout au plus l'atrophie des muscles sans action. Admise aussi par Little, cette théorie est rejetée par Adams, en raison de l'absence de contracture, de la structure normale des muscles, de la santé des enfants. Panas se rallie à l'hypothèse de la contracture ou de la paralysie originelle ; d'autres, avec Béclard, Bonnet (de Lyon), etc., ne voient que des paralysies périphériques, mais sans pouvoir toujours en démontrer les suites appréciables. Bien que Lannelongue, Adams, Sayre, aient observé dans un certain nombre de cas des paralysies intra-utérines, le fait n'est jamais qu'une exception. Il ne faut donc pas, comme J. Guérin, chercher à généraliser cette explication.

3° *Arrêt de développement.* D'après Dieffenbach, J. Geoffroy Saint-Hilaire, Meckel, Eschricht, etc., le pied-bot ne serait que la persistance, l'exagération de la position normale du pied chez le fœtus, par suite d'un arrêt dans son développement. Cette persistance, nous dit Berg, résulte de ce que la jambe, primitivement en rotation externe, ne subit pas le mouvement de rotation en dedans qui doit, dans les derniers temps de la grossesse, se produire en amenant la déflexion du pied.

A cette théorie on peut objecter que le varus seul peut résulter de cet arrêt de développement, et non les autres formes de pied-bot. De plus, la difficulté n'est que reculée, car pourquoi cet arrêt ? J. Wolff, suivant la loi de conformation des os à leurs fonctions, considère les difformités comme une adaptation fonctionnelle à des conditions statiques pathologiquement modifiées. Le pied-bot est le résultat de la rotation en dehors de tout le membre inférieur.

4° *Théorie mécanique.* C'est la plus ancienne, celle qu'Hippocrate, Paré, Camper, Scarpa, Chaussier, etc., ont plus ou moins acceptée et soutenue. Les uns, avec F. Martin, Lücke, admettent la diminution ou l'absence du liquide amniotique ; les autres une compression de l'utérus sur les parties ou des parties les unes sur les autres ; l'action de chocs, de brides, d'une situation vicieuse. Un instant abandonnée, cette théorie a recruté des partisans depuis que Volkmann, Kocher, etc., ont apporté des témoignages visibles, palpables, de cette compression. Ces marques sont habituellement des excoriations des

malléoles frottant, toujours dans une même direction, contre les parois de l'utérus. Les déformations se produisent : le *varus*, si, les jambes du fœtus étant croisées, les pieds choquent la paroi avec leur bord externe ou leur dos; le *talus*, si la pointe appuie directement. De ces pressions répétées dans une direction normale résultent les déformations articulaires que Vogt nomme avec raison : déformations de charge. La rotation en dedans de la jambe n'est que la suite de l'adduction du pied. Cette adduction, déjà naturelle, explique la grande fréquence du varus.

Aucune de ces théories ne s'adaptant à tous les faits, il semble juste d'admettre que chacune d'elles explique un certain nombre de pieds-bots. Dubrueil croit les lésions musculo-nerveuses plus communes, Schwartz penche pour la théorie mécanique. Nous dirons avec lui qu'au point de vue étiologique on peut admettre que certains pieds-bots sont *mécaniques* ou *osseux ;* les autres *dynamiques* ou *musculaires*. Mais il ne faut pas oublier que la cause première, initiale, des phénomènes, nous échappe jusqu'ici complétement.

Anatomie pathologique. Nous l'étudierons successivement dans les diverses formes. Camper (1877), Scarpa, les premiers, ont signalé les altérations osseuses et articulaires, que Bouvier, Robin, Lannelongue, Adams, Thorens, etc., nous ont mieux fait connaître.

I. *Varus*. Rarement simple, 7 fois sur 400, d'après J. Guérin, il se combine le plus souvent avec l'équinisme. C'est ainsi qu'il faut le comprendre. Les lésions anatomo-pathologiques diffèrent suivant que l'enfant a déjà ou n'a pas encore marché; elles portent surtout sur les os et les jointures.

Avant la marche, *l'astragale* est en extension, fléchi sur lui-même; sa face supérieure est devenue plus étroite, sa face interne a disparu, sauf en arrière, dans les degrés avancés. Considérablement atrophié, le bord postérieur n'a plus d'échancrure pour le long fléchisseur propre du gros orteil. Son col s'est allongé en dehors, infléchi en bas; sa tête est dirigée en bas et en dedans, d'où une coudure brusque pouvant aller jusqu'à 100 degrés. La tête astragalienne, aplatie latéralement, est comme divisée en deux par une crête médiane. Bouvier admet trois degrés dans la déformation; dans le plus avancé on voit le scaphoïde s'articuler avec la malléole interne. Peu accessible à la préhension, l'astragale déformé est un puissant obstacle à la réduction.

Le *calcanéum* s'est infléchi sur lui-même, formant un angle ouvert en dedans, saillant en dehors; par rotation sa face interne est devenue supérieure, ses articulations se sont déplacées, et le grand axe de l'article sous-astragalien, devenu transversal, ne permet plus que des mouvements d'extension et de flexion (Thorens). Son col et sa facette cuboïdienne se sont élevés en dedans.

Le *scaphoïde* a changé de position bien plus que de forme; d'horizontal il est devenu presque vertical; son tubercule avoisine ou touche la malléole interne; parfois il est atrophié et comme comprimé. Le *cuboïde*, les *cunéiformes*, les *métatarsiens*, sont un peu atrophiés, beaucoup déplacés, mais très-légèrement déformés. Au contraire, la malléole interne est atrophiée et devenue presque antérieure par la torsion du tibia de dedans en dehors; le péroné est grêle, rapproché du tibia, et la jambe toute entière a tourné en dedans autour de son axe vertical (Dubrueil).

Après la marche, chez l'*adulte*, les lésions sont encore plus avancées, tous les os du pied sont atrophiés et leur tissu est devenu moins dense. L'*astragale*, presque vertical, saillant en avant hors de la mortaise, présente une crête supé-

rieure plus accusée, un col encore plus long et porté tout à fait en dehors. Des facettes latérales, l'externe s'est agrandie, l'interne réduite. Ainsi que Schwartz l'a constaté sur les pièces de E. Bœckel, la capsule articulaire et la synoviale recouvrent la face supérieure de l'astragale; le col tordu en dedans s'est développé surtout du côté externe; la tête atrophiée, aplatie transversalement, à crête verticale saillante, forme avec le corps de l'os un angle de 100 degrés. De plus cet os est complétement immobile.

Le *calcanéum*, aplati de bas en haut, allongé, fortement infléchi en dedans, en contact en arrière avec les os de la jambe, est élargi en avant. Le long péronier latéral passe dans une gouttière creusée sur sa face externe, et sa petite tubérosité atrophiée est remplacée par une surface articulaire cuboïdienne.

Très-atrophié, peu déformé, le *scaphoïde* contraste avec le *cuboïde* qui, subluxé sur le calcanéum et très-altéré dans sa situation, présente un développement exagéré de sa face dorsale et une atrophie plantaire. Le premier *cunéiforme* arrive presque au contact de la malléole interne, atrophiant par compression la tubérosité scaphoïdienne; les deux derniers métatarsiens sont fortement déviés et contribuent à augmenter la concavité de la plante du pied. Les phalanges sont peu altérées, mais les orteils sont souvent en griffe.

Les *articulations* déviées sont le siége d'une ankylose fibreuse ou osseuse, suivant l'ancienneté de l'affection; les cartilages disparaissent et se recouvrent de mamelons osseux; le tibia se tord de plus en plus et l'espace interosseux peut disparaître même complétement.

Les *ligaments*, plus serrés, sont allongés ou raccourcis suivant leur situation; en dedans, ils sont fortement rétractés. Il en est de même de l'aponévrose plantaire, et cette adaptation des liens fibreux à la position pathologique des os déviés constitue un obstacle puissant à la réduction des parties. Chez l'adulte, ils peuvent à eux seuls empêcher le redressement.

Signalons enfin les lésions à distance, roideur du genou, de la hanche; diastasis, luxations; les malformations congénitales de l'extrémité inférieure des os de la jambe et les vices de conformation des autres parties du corps.

Les *muscles dorsaux* sont tous rejetés en dedans, le pédieux atrophié, le jambier antérieur souvent rétracté. Les péroniers sont déplacés sur le calcanéum, le long péronier reporté en arrière a quitté la gouttière cuboïdienne. Du côté du triceps on note le raccourcissement et la diminution de volume du tendon d'Achille, qui s'insère plus en dedans que dans l'état normal sur l'os du talon. Le jambier postérieur est reporté en avant sur la malléole interne; les fléchisseurs propre et commun sont déplacés dans le même sens. Au pied, les muscles internes surtout sont atrophiés et raccourcis. Mais ces raccourcissements n'entraînent pas la dégénérescence *fibreuse* invoquée par J. Guérin et considérée par lui comme constante. Les recherches de Broca, Adams, Lannelongue, etc., ont montré la fausseté de cette interprétation, mais elles ont permis de constater la fréquence de l'atrophie, de la dégénérescence graisseuse de la fibre musculaire, état qui paraît peu compatible avec le retour des fonctions musculaires. Chez l'adulte, les tendons sont plus fixes dans leur position vicieuse; les aponévroses et les cloisons fibreuses plantaires maintiennent l'enroulement du pied; les muscles sont plus souvent atrophiés et graisseux, mais jamais ils ne subissent la transformation fibreuse.

Les nerfs et les vaisseaux dorsaux conservent leurs rapports habituels; l'artère tibiale postérieure, au contraire, se rapproche du tendon d'Achille et présenterait,

dit-on, quelques légères inflexions au niveau du cou-de-pied. Si l'on a signalé parfois des lésions apparentes des troncs nerveux, ces altérations n'ont rien de spécifique et jusqu'ici ont été fort peu recherchées et étudiées.

I. *Valgus.* Les altérations sont moindres : le *calcanéum* a tourné autour de son axe longitudinal; sa face interne est devenue inférieure. En même temps sa partie antérieure s'est portée en dedans, pendant que la partie postérieure se rapproche de la malléole externe et parfois vient en contact avec elle. L'*astragale* est incliné en avant, non déformé, sa tête fait saillie sur le bord interne du pied. A côté d'elle fait également saillie le *scaphoïde*, dont le tubercule est devenu inférieur, pendant que le *cuboïde* est porté en dehors et son bord externe surélevé.

La plante du pied est habituellement aplatie, elle peut même devenir convexe, et la marche se fait alors uniquement sur le bord interne du pied. De ce côté, les os s'écartent tellement que le doigt peut pénétrer entre eux. C'est surtout dans le valgus que l'on rencontre des altérations des os de la jambe : absence, malformation, atrophie et même hypertrophie (Adams).

Les ligaments inféro-internes sont distendus; les supéro-externes sont relâchés. Les muscles sont sains généralement; les tendons saillants et rétractés sont ceux de l'extenseur commun des orteils, des péroniers et du triceps sural, entraînant un certain degré de flexion plantaire, d'après Adams.

III. *Talus.* Dans le talus, le déplacement se fait dans l'articulation *tibio-tarsienne;* les os du pied ne présentent ni déviations ni déformations. L'astragale a glissé en masse, mais, ni muscles, ni ligaments, sauf dans les cas tout à fait graves, n'ont subi de forte rétraction. Rien à dire de l'état des muscles habituellement atrophiés; le tendon d'Achille est repoussé en dehors, les péroniers luxés passent devant la malléole externe; le col de l'astragale est creusé d'une véritable niche. Les complications sont : la raideur des genoux (Lonsdale), l'absence du péroné, au moins dans sa partie inférieure. Très-souvent le talus est double : 12 fois sur 19 cas. Rappelons que la forme pure est rare.

IV. *Équin.* Cette forme, niée par Lannelongue, Tamplin, est admise par Adams, Hueter, Little, Meusel, etc., et tout à fait exceptionnelle pour Panas et Dubrueil : inutile donc de s'y arrêter.

Tant que l'enfant ne marche pas, la peau du pied reste souple, mais la marche amène bientôt des cors, des durillons, sous lesquels existent des bourses séreuses accidentelles. C'est l'inflammation de ces lacunes qui peut être le point de départ de phlegmons diffus, de caries, de véritables maux perforants. C'est sur les parties du pied en contact avec le sol que se montrent ces accidents. En revanche, les parties exemptes de pression conservent leurs caractères normaux.

En résumé, dans les diverses formes du pied-bot congénital on rencontre : 1° des lésions osseuses portant principalement sur l'astragale et le calcanéum; 2° l'épaississement et le raccourcissement du côté où se fait la déviation du pied, l'allongement du côté opposé; 3° l'intégrité relative du système musculaire, sauf de rares exceptions.

SYMPTÔMES. I. *Varus.* Le varus pur est excessivement rare, il est le plus souvent associé à un certain degré d'équinisme. Chez l'enfant qui n'a pas marché, le pied dévié est atrophié, raccourci, la plante et le talon regardent en dedans, le bord interne, à concavité exagérée, est devenu supérieur, le bord externe, convexe, regarde en bas. Sur le dos du pied l'astragale fait une forte saillie; il est séparé du calcanéum par une dépression profonde. Pendant que la malléole interne

s'efface, l'externe devient plus saillante. Au dos du pied la peau semble trop lâche ; au talon elle est fine et délicate ; partout elle se présente sans altérations. Parfois la jambe est saine, parfois, comme l'ont indiqué Dubrueil, Scarpa, etc., elle a subi un mouvement de rotation soit en dedans, soit en dehors, ou une sorte de torsion dans sa partie inférieure.

Le cou-de-pied est immobile, les mouvements se font dans les articulations placées au-dessous, aisément dans le sens de la difformité, très-difficilement dans le sens opposé, à moins qu'il ne s'agisse d'une forme paralytique. En somme, le redressement est tantôt aisé, tantôt difficile, mais toujours sans rapport exact avec le degré de la déviation.

Pour celle-ci, Bouvier admet trois degrés : 1° l'avant-pied fait avec l'axe du pied un angle obtus ; 2° un angle droit ; 3° un angle aigu. Cette division est bonne, bien qu'elle ne tienne pas compte des autres déviations et des variétés nombreuses de l'infirmité.

Ces déviations se prononcent à mesure que l'enfant, pour marcher, s'appuie sur le bord externe et la face dorsale du pied ; elles atteignent leur plus haut degré chez l'adulte. La plante du pied est dirigée en haut et en arrière ; le dos du pied en dehors, en avant et en bas. Au sillon plantaire oblique de la partie postérieure s'ajoute à l'avant-pied un sillon longitudinal plus profond. Tout l'organe est atrophié, raccourci par son enroulement, moins développé. Les saillies de l'astragale en avant, de la malléole péronière en dehors et en arrière, sont plus prononcées, pendant que la malléole tibiale a presque disparu. Pendant que la peau du talon reste mince, fine, par l'absence de pression, le bord externe qui supporte le poids du corps s'épaissit et présente une surface circulaire ou ovalaire, doublée d'un épiderme épais, véritable talon qui se porte de plus en plus sur la face dorsale. Dans ces degrés prononcés, les orteils sont déformés, la jambe n'a plus de muscles, le tendon d'Achille lui-même participe à l'atrophie. La résistance au redressement qui résulte de la rétraction des ligaments, des tendons, des aponévroses, peut également venir de la déformation du squelette de la région : aussi la division du pied-bot ancien en osseux et tendineux (E. Bœckel) est d'une grande importance pratique.

La marche chez de tels sujets se fait plus ou moins aisément, suivant l'enroulement du pied et l'état des points de support. Quand l'infirmité est double, les deux pieds passent successivement l'un par-dessus l'autre, et la progression devient très-pénible. Il en est ainsi le plus souvent, en raison des durillons, des inflammations chroniques ulcéreuses qui se développent sur les parties comprimées, et nous croyons que certains auteurs, en insistant sur le peu de gène de telles difformités, ont singulièrement amoindri les inconvénients qu'elles présentent au point de vue fonctionnel.

II. *Valgus.* Plus rare que le varus ; simple ou associé à l'équin et au talus, le valgus est caractérisé par la déviation de la plante du pied qui regarde en dehors ; par la convexité du bord interne et la concavité de l'externe. Le bord interne repose sur le sol et présente trois saillies, la malléole interne, la tête de l'astragale, la tubérosité scaphoïdienne. Le bord externe est en haut ; le creux plantaire a disparu. Plus souvent talus qu'équin, le valgus rend la marche très-difficile, et celle-ci tend de son côté à accroître la déviation et à produire des douleurs : aussi les calus, les durillons, les inflammations, sont plus rares que dans le pied en adduction.

III. *Talus.* Très-rare, le talus est constitué par la flexion dorsale du pied

au delà de l'angle droit, la marche sur la face postérieure du talon. Les tendons dorsaux sont parfois saillants, les orteils étendus, la voûte plantaire effacée, le redressement difficile, mais en général la marche atténue les déformations et la guérison s'obtient facilement.

IV. *Équin.* Nous renvoyons pour sa description au chapitre du pied-bot accidentel.

Diagnostic. Le diagnostic du pied-bot est sans difficultés quand la déformation est ancienne et très accusée. Il n'en est plus de même dans les premiers moments de la vie, surtout si l'on veut établir l'origine précise de l'affection, la réductibilité de la déviation, l'état des muscles et des parties constituantes du pied, l'existence de complications, choses nécessaires à déterminer.

La *déviation* peut être très-légère. L'enfant est normalement porteur de varus apparents, mais, si l'on expose les pieds au feu, ils se redressent immédiatement, ce qui n'a pas lieu en cas de pied-bot. Dans les paralysies au début, lors des premiers essais de marche, on a pu croire à une coxalgie, une fracture, une luxation. La méthode des empreintes, bonne chez les sujets âgés, est absolument inapplicable chez les jeunes enfants. Ce n'est donc que par un examen attentif que l'on peut reconnaître de légères déviations.

La *nature* congénitale ou acquise de l'infirmité se déduit des anamnestiques, de l'égalité des déviations quand le pied-bot est double, bien que cette égalité soit loin d'être constante; de la prédominance des déformations osseuses, de l'intégrité relative des muscles, de l'irréductibilité rapide; de la forme de l'affection. Dans le pied-bot acquis, les déviations sont différentes, s'il est bilatéral, les os moins déformés, les muscles paralysés et plus ou moins disparus. Ici l'équinisme domine, la déviation croît avec la marche, la configuration d'abord normale en certaines positions ne se fixe que progressivement, le membre est atrophié, froid, plus ou moins chargé de graisse, et d'autres parties du corps présentent des paralysies. Il est juste de dire qu'à une période avancée, chez l'adulte, toute distinction est difficile ; lésions et déformations sont les mêmes.

La *contracture* produit des déviations souvent extrêmes; elle siége surtout sur les muscles postérieurs et produit l'équin-varus. Les muscles sont durs, de volume normal, tendus, rigides; les os ne se déforment que lentement; enfin, tant qu'il n'y a pas *rétraction*, la réduction s'obtient par l'anesthésie.

La *forme* de la déviation n'est pas sans importance : le pied-bot équin est presque toujours accidentel; le talus congénital est rare, souvent symétrique, avec lésions concomitantes du genou et de la hanche et aplatissement du pied; le talus acquis, surtout avec pied creux, est presque sûrement paralytique, etc.

La recherche de la *cause* est surtout importante dans le pied-bot accidentel. Dans tous les cas l'état anatomique doit être établi avec le plus grand soin. La nature de l'affection, l'âge du sujet, l'usage du membre, l'exploration directe, manuelle, les manœuvres de réduction, l'état des mouvements actifs, l'électrisation, etc., nous permettent de reconnaître les altérations de forme et de situation des os et des jointures, les conditions des tissus fibreux et musculaires. Il ne faut pas négliger l'examen des parties voisines et du membre en son entier. Ces données seules, associées à l'état général du sujet, nous permettent une appréciation exacte de la gravité des lésions et du traitement qu'il convient d'employer.

Pronostic. Indépendamment de la difformité toujours pénible pour l'amour-propre du sujet, le pronostic est surtout basé sur l'atteinte portée aux fonctions

du membre, sur la possibilité de les restituer par un traitement rationnel. Le *talus* est le moins grave de tous les pieds-bots congénitaux par l'absence de lésions osseuses, par sa guérison naturellement produite par la marche. Le *varus* et le *valgus*, au contraire, deviennent plus graves avec l'âge ; passé huit ans, ils sont difficilement curables. A âge égal, il faut tenir compte du degré de la déviation, de l'état des muscles, des lésions de voisinage. Malgré la déformation, la station dans le *varus* n'est pas trop difficile, la marche l'est davantage, mais elle reste possible même dans les degrés élevés, si les durillons, les ulcères, les caries, ne s'opposent pas à l'appui sur le sol. A ce point de vue le *valgus* est beaucoup plus grave que les autres variétés.

Sans doute le traitement peut remédier en partie à ces désordres fonctionnels, mais en dehors du talus il n'y a jamais restitution complète de la forme.

Traitement. Le traitement rationnel du pied-bot ne commence en réalité qu'à la fin du siècle dernier, bien que dès Hippocrate, et plus tard chez les chirurgiens de la Renaissance, les indications en aient été connues. C'est avec Verdier, Venel, qu'apparaissent les appareils vraiment utiles ; avec Scarpa que la connaissance des altérations anatomiques conduit à une thérapeutique plus sûre. Proposée par Thilénius en 1784, faite à ciel ouvert par Lorenz, Sartorius, Michalis, la ténotomie devient sous-cutanée avec Delpech, Dupuytren, Stromeyer, etc., et, sous l'influence des travaux de Bouvier, de Stœss, de V. Duval, etc., sous l'impulsion exagérée de J. Guérin, elle prend en France une telle extension, que Malgaigne en 1845 peut à bon droit reprocher à ses contemporains de trop couper et de ne pas soigner assez. Une période de réaction succède à cette période des sections tendineuses et musculaires à outrance ; les appareils reprennent le dessus. Cependant, voyant certains pieds-bots résister à toutes les manipulations, aux redressements, aux machines, Little conseille l'extirpation du cuboïde qu'il fait pratiquer par Solly (1854). Pendant vingt ans la méthode nouvelle sommeille. En 1872, Lund s'attaque à l'astragale, et bientôt en Angleterre, en Allemagne, la *tarsotomie* prend rang parmi les opérations courantes dans le traitement du pied-bot invétéré. En France, Poinsot en 1880, nous-même en 1882, faisons connaître les faits publiés à l'étranger et les résultats obtenus. Malgré la désapprobation de J. Guérin, de Blot, de Gosselin, les résections tarsiennes sont acceptées par Bœckel, par Gross, Verneuil, etc., comme elles le sont à l'étranger, et leurs indications sont de jour en jour établies avec plus de netteté.

Les deux grandes indications du traitement du pied-bot sont : 1° de rendre au pied sa forme et ses rapports normaux, période active ; 2° de maintenir le redressement, de prévenir la reproduction de la déviation, c'est la période de convalescence. Nous prendrons pour type dans cette étude le varus équin, forme de beaucoup la plus fréquente du pied-bot congénital.

I. Varus équin. Le traitement du varus se présente dans des conditions d'autant plus simples, d'autant plus favorables, que le sujet n'a pas ou n'a que peu marché. Il y a donc intérêt à l'entreprendre dès la naissance, si l'état de santé de l'enfant le permet. Pour mettre plus de clarté dans cette rapide étude, nous classerons les moyens thérapeutiques sous trois chefs : manipulations, appareils, opérations.

I. *Manipulations.* Elles consistent avec la main, par des efforts gradués, modérés, à replacer les parties dans la situation normale, ici à dérouler le pied en le portant dans l'abduction et la flexion dorsale. Exécutées avec prudence,

souvent répétées, employées pendant des mois par les parents, elles peuvent suffire pour la guérison de varus légers chez les enfants nouveau-nés. Si du moins elles ne suffisent pas, elles sont incontestablement un auxiliaire précieux des appareils et de la ténotomie. Dubrueil conseille de les répéter deux fois par jour, et chaque fois pendant cinq minutes, l'une des mains fixant la jambe pendant que l'autre exécute le redressement.

II. *Appareils et machines*. On les divise en appareils de redressement et appareils de maintien ou de contention.

A. *Appareils de redressement*. Pour la description des appareils nous renvoyons aux traités d'orthopédie, à l'arsenal chirurgical de Gaujot et Spillmann, aux monographies spéciales; le nombre en est effrayant.

a. *Bandages*. Qu'il s'agisse de bandes de toile, de bandelettes de sparadrap, d'appareils silicatés ou plâtrés, actuellement très-employés en Allemagne, de moules en gutta-percha, de gouttières en fil de fer, en zinc, etc., l'important est que le bandage maintienne bien le pied dans la situation voulue. Les bandes de toile se relâchent, le sparadrap est irritant pour la peau, les gouttières s'appliquent mal, la gutta-percha est d'un durcissement trop lent. Combiné avec le silicate, le plâtre a donné d'excellents résultats comme appareil de maintien; comme redressement, il peut devenir dangereux par sa dureté et par les pressions portant sur des parties limitées.

Tillaux se loue beaucoup des attelles plâtrées, même chez l'adulte; Hueter emploie journellement le bandage plâtré; Trélat s'en est bien trouvé. Hahn a donné des règles précises pour son application. A l'aide d'un T en bois mince un aide maintient le pied redressé; le plâtre sec, on scie la partie des attelles qui déborde, et on laisse le pied en place pendant plusieurs semaines. Comme les manipulations, mais à un point de vue opposé, le bandage plâtré silicaté est un excellent appareil pour maintenir le redressement obtenu.

b. *Appareils de pression et de traction à force de tension fixe*. Ils se composent de deux parties, l'une jambière fournissant le point d'appui; l'autre podale destinée à saisir le pied et à le mouvoir dans les directions nécessaires. Ces deux parties sont reliées par des articulations en nombre variable. Tels sont les appareils, sabots, bottines, de Venel, Scarpa, Jœrg, etc. Pour permettre le déroulement de l'avant-pied, Boyer dédouble la partie podale, modification excellente. En somme, l'articulation pédio-jambière doit posséder les trois mouvements, de flexion et d'extension, d'abduction et d'adduction, enfin de rotation sur un axe antéro-postérieur ou d'inclinaison latérale. Que pour obtenir ces mouvements on emploie la vis, le levier, la noix, la roue dentée, l'important est qu'ils s'exécutent facilement et dans toute l'étendue désirable.

La pièce jambière est constituée par une ou deux attelles métalliques, fixées à la jambe par des courroies, et remontant parfois jusqu'au genou et à la cuisse. La semelle podale doit être munie d'une talonnière résistante, de rebords élevés, de courroies, et mieux encore d'une guêtre en coutil qui s'applique bien sur le pied et le fixe solidement. C'est là une condition essentielle, car faute de fixation le pied ne tarde pas à reprendre dans l'appareil sa direction vicieuse. Les articulations artificielles doivent être placées à la même hauteur que les jointures normales et plutôt en dehors qu'en arrière. Enfin les appareils doivent être aussi simples que possible et s'adapter exactement sur le membre : il est donc nécessaire qu'ils soient bâtis sur moule.

On trouvera dans les éléments d'orthopédie de Dubrueil la description du

sabot de Venel, des appareils de V. Duval, de Bouvier, de J. Guérin, de Charrière, de Mathieu, de Langgrard, de Nélaton, de Guillot, de Werber, de Stœss, d'Adams. On voit que le choix est facile. Plus simple encore est la plaquette de de Saint-Germain. Elle consiste en une planchette ou semelle dans la surface plantaire de laquelle sont ménagées deux fentes pour laisser passer les bandelettes fixatrices de diachylon. Au côté externe est fixé un levier ascendant formant avec elle un angle obtus. Après l'opération, la plaie étant fermée avec un tampon d'ouate collodionnée, le pied est entouré d'ouate et d'une bande roulée sur la jambe. Le pied est fixé sur la plaquette par des bandelettes de sparadrap, puis avec le levier et d'autres bandelettes on le porte en valgus talus. Avec ce simple appareil notre très-distingué collègue de l'hôpital des Enfants n'a vu qu'une seule fois une petite eschare malléolaire, accident bien plus fréquent avec le levier brisé.

Les précautions indispensables dans l'emploi de ces machines sont : une surveillance incessante pour éviter les déviations du pied dans sa guêtre ; la protection des téguments ; une application d'abord temporaire et l'emploi d'une force graduée et non d'un redressement immédiat et complet. Ajoutons que pour obtenir de bons résultats il faut enlever l'appareil matin et soir, masser les parties et faire des manipulations avant de le réappliquer.

c. *Appareils de traction à force élastique.* Comme l'indique leur nom, ces appareils ont pour but d'exercer des tractions continues sur les parties déviées, à l'aide de lacs en caoutchouc. Barwell en Angleterre, Andrews et Prince en Amérique, Blanc à Lyon, ont imaginé de ces machines dont les meilleures sont, sans conteste, celles du fabricant français, dont les liens élastiques agissent sur des tiges assez longues pour accroître sensiblement l'efficacité des tractions. Dubrueil décrit ces divers appareils. Comme lui, et bien qu'ils soient préconisés par Fisher et Churchill en Angleterre, par Lücke en Allemagne, par Sayre aux États-Unis, nous croyons qu'ils sont inférieurs aux précédents, surtout dans le pied-bot congénital où les déformations semblent surtout osseuses. Sayre a publié de nombreux faits de guérison par ces appareils, et le professeur Trélat (1887) dit s'en être bien trouvé. Il y a donc lieu de les étudier de nouveau.

Appareils de contention ou de maintien. Ils sont nécessaires après le redressement, et doivent être portés pendant des mois et des années pour empêcher le retour de la déviation. On peut les diviser en trois classes : 1° ceux qui, comme les bottines à tuteurs, ne font qu'assurer la position du pied ; 2° ceux qui aident la flexion dorsale et limitent l'extension par un arrêt fixe, un ressort ou des liens élastiques (J. Guérin, Charrière, etc.) ; 3° ceux qui, prenant point d'appui jusque sur le bassin, s'efforcent à l'aide de bandes, de courroies, de ramener la pointe du pied en dehors (Bonnet, Mathieu).

Là où les manipulations et les appareils employés seuls ont échoué, on se trouve conduit à pratiquer des opérations, soit curatives, soit plus souvent adjuvantes, et permettant de revenir aux méthodes que nous venons de passer en revue.

OPÉRATIONS. Nous comprenons parmi les opérations : le massage forcé, la ténotomie, la tarsotomie, la tarsectomie, enfin l'amputation.

1° *Massage forcé.* Pendant l'anesthésie, et par des mouvements graduellement renforcés, le chirurgien arrive à obtenir le redressement du pied, il ne lui reste qu'à le maintenir. Tel est le principe de cette méthode adoptée, avec quelques variantes dans l'exécution, par Tillaux, Bailly, Hueter, Ogsten, Wolff,

et préconisée par Delore (de Lyon) et ses élèves. Il est constant que la main du chirurgien saisit le pied mieux qu'aucun appareil et qu'elle peut agir dans toutes les directions. Dans les déviations légères, chez les enfants, le massage forcé suffit seul, mais d'habitude il faut y associer la ténotomie. La précaution capitale, tout en déployant la force suffisante, est, par la main d'un aide, de limiter l'action du chirurgien pour ne pas dépasser le but.

C'est par des efforts successifs que l'on obtient progressivement le déroulement du pied, qu'on doit ramener à la perpendiculaire au plan antérieur de la jambe. De ces efforts résultent la distension des fibres musculaires rétractées et le décollement local du périoste, décollement que le bandage silicaté rend absolument innocent, au moins chez les sujets qui ne dépassent pas trente ans. La séance dure de vingt à quarante-cinq minutes ; un bandage plâtré assure le résultat obtenu ; on le laisse un mois en place. Si la première tentative n'a pas suffi, une seconde mène au but ; le massage peut se faire avec toute l'énergie désirable.

De cette méthode se rapproche le redressement obtenu à l'aide d'une machine à levier, en une séance, comme l'a employée Trélat dans un varus équin rebelle.

TÉNOTOMIE. La ténotomie n'est pas une méthode de traitement du pied-bot, mais un adjuvant des manipulations, des appareils, du massage ; elle ne guérit pas, elle permet au chirurgien, par la division de brides résistantes, d'obtenir le redressement du pied. Dans le *varus*, la section peut porter : sur le tendon d'Achille, sur les jambiers, les fléchisseurs, et sur l'aponévrose et les muscles plantaires. A l'orgie de myotomies et de ténotomies prônée par J. Guérin a succédé une pratique plus réfléchie. Dans le *varus équin*, le tendon d'Achille est un des principaux obstacles à la réduction. On le divise à hauteur du milieu de la malléole externe, en son point le plus rétréci. Chez les enfants, pour éviter la tibiale postérieure, on ponctionne en dedans du tendon, très-près de son bord. En dehors, il faut éviter la veine saphène externe. Fléchir le pied pour faire saillir la corde tendineuse est une précaution essentielle ; les règles opératoires sont décrites à l'article TENDON. De Saint-Germain conseille de diviser le tendon de dehors en dedans et, quand on sent le pied céder, d'achever par une flexion vigoureuse (le coup du malin) la déchirure des fibres encore intactes. Les deux bouts doivent être largement écartés.

La section du *jambier postérieur* est bien plus délicate ; près du scaphoïde, elle est presque impraticable, mieux vaut remonter derrière la malléole interne. A ce niveau l'artère est très-près, il faut l'éviter, si possible, en se rapprochant un peu plus du bord malléolaire et ponctionnant perpendiculairement pour diviser la gaîne tendineuse. Le ténotome mousse vient alors remplacer le bistouri pointu, et sa lame insinuée entre l'os et le tendon, très-serrée, divise la corde à petits coups en s'aidant d'un renversement du pied. Dubrueil conseille de n'imprimer que peu de mouvements à l'instrument, mais le succès est toujours douteux, et Schwartz croit préférable, en cas d'échec, de mettre à nu le tendon par une incision longitudinale et de le couper directement.

La section du *jambier antérieur* se fait sur le dos du pied, au-dessous du ligament annulaire ; elle n'expose à la lésion d'aucun organe important. Pour le *fléchisseur commun*, l'opération se fait en même temps que pour le jambier postérieur et par la même incision. La secousse éprouvée par l'aide, la vibration perçue par l'opérateur, et chez l'adulte l'existence d'une dépression au niveau de la section, démontrent que l'opération a réussi. Bien plus simple est

la division des muscles plantaires internes et de l'aponévrose, dont la cloison interne est la partie la plus résistante; elle se fait en un seul ou en plusieurs points.

Les accidents de la ténotomie sont rares; de Saint-Germain n'a vu que deux fois la suppuration de la plaie, une fois l'exfoliation du tendon, et ce sans suites graves. Une seule fois la section de l'aponévrose plantaire, mauvaise opération d'après lui, fut suivie d'un thrombus volumineux. La division de la peau peut être évitée, la lésion d'une artère nécessitera la compression, au besoin la ligature. Une occlusion parfaite, l'antisepsie, l'absence d'efforts immédiats de redressement, préviennent les dangers d'inflammation et de suppuration.

Bien que les autopsies aient démontré l'existence de liens fibreux puissants, profonds, entre le scaphoïde et la malléole interne; bien que les ligaments internes soient habituellement rétractés et que Streckeisen (de Zurich) se soit bien trouvé de leur section, cette opération, qui expose à ouvrir les articulations et à blesser des vaisseaux profonds, est abandonnée par presque tous les chirurgiens. Toutefois, Parker vient de publier des faits en faveur de la section des ligaments calcanéo et astragalo-scaphoïdiens, dont le raccourcissement empêche, pour lui, le redressement du pied.

Le but de la ténotomie est d'obtenir un allongement du tendon divisé : il importe donc d'éviter la soudure directe des deux bouts, tout aussi bien que leur écartement exagéré. Syme applique immédiatement un appareil; Dubrueil conseille d'attendre trois jours; Panas, trois ou quatre jours, ce qui est la pratique généralement suivie. Le professeur Trélat attend huit et même quinze jours, la cicatrice est encore extensible.

Dans les varus équins légers, la section du tendon d'Achille suffit souvent seule pour permettre le traitement par les appareils. Il n'en est plus de même dans les déviations prononcées et, suivant le conseil d'Adams, les ténotomies multiples alors nécessaires doivent être pratiquées dans un ordre régulier et en laissant entre chacune d'elles un intervalle de quelques semaines. On commence par dérouler le pied (aponévrose plantaire, jambier postérieur), puis, et seulement quand le déroulement est complet, on attaque le tendon d'Achille, dont la résistance fournit jusque-là un point d'appui précieux pour les manipulations et pour l'application des appareils.

Quand le nouveau-né est fort, bien constitué, on peut opérer dès les premières semaines (Schwartz), et même dès les premiers jours (Stromeyer, Giraldès, de Saint-Germain, etc.). Attendre jusqu'à neuf mois, comme le conseille Hueter, c'est attendre de la marche une aide qu'elle donnera d'autant plus sûrement que déjà le pied aura repris sa conformation normale. Phelps (de New-York) sectionne le tendon d'Achille, puis toute la plante du pied, en travers, au niveau de l'interligne de Chopart, jusqu'aux os, n'épargnant que l'artère et le nerf plantaires externes; un appareil inamovible est immédiatement appliqué. Cette méthode, que son auteur n'applique du reste qu'aux enfants de cinq ans environ, ne paraît pas rencontrer beaucoup de partisans dans notre pays.

TARSOTOMIE. TARSECTOMIE. Bien qu'elle ne s'applique qu'aux pieds-bots invétérés, rebelles, aux pieds-bots *osseux*, comme Bœckel les a très-justement dénommés, la tarsectomie mérite d'être étudiée ici. Malgré les dénégations de J. Guérin, malgré la réprobation dont l'ont frappée certains chirurgiens français, cette méthode est aujourd'hui partout acceptée et, comme nous l'avons essayé il y a cinq ans, il n'y a désormais qu'à en établir les indications. Le mot

de *tarsectomie* s'applique mieux que le terme de *tarsotomie* à une opération qui n'est en somme qu'une résection de certains os du tarse, dans le but de remédier d'une façon mécanique à la déformation du pied-bot.

Conseillée par Little en 1854, pratiquée par Solly, par Otto Weber, par R. Davy, qui eut en 1874 à la défendre contre son premier inspirateur, la tarsectomie pénétra rapidement en Allemagne il y a dix ans. C'est aujourd'hui une opération classique et que les chirurgiens français, suivant tardivement l'exemple venu d'Angleterre, commencent à leur tour à mettre en usage. La tarsectomie appliquée au pied-bot comprend un assez grand nombre de procédés. Il est possible cependant de les réduire en deux classes : tarsectomie antérieure et tarsectomie postérieure.

1° *Tarsectomie antérieure.* Elle comprend deux méthodes principales : la tarsectomie antérieure partielle et la tarsectomie antérieure totale ou cunéiforme.

a. *Tarsectomie antérieure partielle.* Laissant de côté l'extirpation isolée du scaphoïde qui n'a été faite que très-rarement et pour le pied valgus, nous ne nous occuperons ici que de l'extirpation du cuboïde seul. Cette pratique, difficile et le plus souvent insuffisante, semble actuellement abandonnée, puisque depuis le travail de Schwartz nous n'avons pu relever une nouvelle observation. Inutile d'y insister.

b. *Tarsectomie antérieure totale ou cunéiforme.* Bien que la tarsectomie cunéiforme ne soit pas toujours limitée au tarse antérieur, nous avons cru plus juste de conserver le nom d'antérieur, parce que le cuboïde et le scaphoïde sont principalement les os intéressés. Cette méthode a été très-souvent mise en usage, et R. Davy en a réuni 26 cas presque tous personnels. Le chirurgien anglais conseille le procédé suivant : anesthésie, élévation du pied, bande d'Esmarch. On enlève sur le côté externe du pied, sur le cuboïde, une pièce de peau oblongue, qui comprend la bourse séreuse et distendue et hypertrophique du point d'appui anormal et correspond presque à la base du coin osseux à enlever. En dedans, sur la jointure astragalo-scaphoïdienne, on enlève du pli cutané habituel une section verticale suffisante pour découvrir le scaphoïde. Ces deux lignes, tirées sur le dos du tarse, représentent grossièrement l'aire superficielle de la pièce d'os à enlever. Avec la rugine courbe, mousse, maintenue sur les os, et soulevant les tendons et le paquet vasculo-nerveux ainsi que le pédieux, on dénude la face dorsale de dehors en dedans, et dans sa coulisse, on sectionne les os prudemment, en commençant par le côté le plus éloigné.

On décolle alors les parties molles de la plante avec la rugine courbe et l'on enlève le coin osseux avec un fort davier. Aussitôt la correction faite, on enveloppe le pied dans un bandage roulé, ouaté, les surfaces osseuses étant rapprochées et maintenues en contact par une attelle métallique à pédale mobile. R. Davy n'emploie pas de sutures ni de pansement antiseptique ; jamais il n'a eu d'hémorrhagie sérieuse.

Pour le pied-bot équin, on enlève, par un procédé analogue, un coin osseux dont la base est en haut et dont l'étendue est proportionnée à la déformation.

Nous pensons que le ciseau est toujours préférable à la scie pour de telles opérations, et le meilleur procédé avec Poinsot nous paraît être une incision longitudinale externe, cutanéo-périostique, allant du sommet de la malléole externe au tubercule postérieur du cinquième métatarsien, et se prolongeant dans l'étendue de 1 à 2 centimètres suivant l'interligne métatarso-cuboïdien. Une incision verticale, seulement cutanée, se porte du milieu du cuboïde ou de

l'interligne calcanéo-cuboïdien vers le bord interne du pied, suivant le scaphoïde. Les deux lambeaux cutanés permettent de détacher et de récliner en dehors les tendons extenseurs, le pédieux, les vaisseaux. Avec la rugine on décolle le périoste dorsal et plantaire sur l'étendue que l'examen d'un moule (Kœnig) a fait juger nécessaire. C'est alors à l'aide du ciseau et du maillet, chez les enfants avec un fort couteau à résection, que l'on attaque les parties résistantes, formant un coin à base externe et supérieure, à sommet inférieur et interne, s'avançant jusqu'au bord interne de l'organe. Aussitôt on s'assurera de la réductibilité des parties. Si le redressement n'est pas complet, entier, absolu, il ne faut pas hésiter à enlever les parties osseuses qui font obstacle. Il n'y a rien à espérer d'un traitement ultérieur pour le rétablissement des formes; il n'y a rien à craindre d'une résection étendue.

Sur ses 26 opérations, portant sur 23 sujets, R. Davy compte 19 garçons et 4 filles d'âge variable de quatre mois à vingt ans. Les formes de pied-bot étaient 14 fois le varus équin, 10 fois le varus et 2 fois l'équin pur. La durée du séjour à l'hôpital fut en moyenne de soixante-dix-sept jours. Sauf 1 mort, le chirurgien anglais ne compte que des succès de marche. Tous ses opérés sont absolument *plantigrades;* la cicatrice est petite, hors de pression, et, bien que raccourci, le pied est assez fort pour permettre aux patients de vaquer à leurs affaires. Tantôt la marche se fait sans appareil, tantôt avec un soulier à talon élevé, mais les machines compliquées sont toujours inutiles.

Le jugement, on le voit, est favorable à la tarsotomie antérieure totale, et se rapproche de celui que nous émettions en 1882, d'après l'examen de 38 observations. Plus heureux que nous, Schwartz a pu recueillir 61 observations qui ne comptent que 2 morts du résultat de l'intervention. Depuis lors, bien des résections de ce genre ont été pratiquées, mais on ne publie plus les résultats de faits devenus communs. Aussi, malgré nos recherches, nous ne pouvons présenter une statistique plus complète que celle de notre distingué collègue. Sur 61 tarsectomies portant sur 49 sujets, on y compte 37 hommes, 7 femmes et 5 inconnus. L'âge a varié de seize mois à vingt ans et au delà, avec un maximum de huit à quinze ans. Sur 43 guérisons opératoires, les résultats ont été bons 25 fois, médiocres ou nuls 3 fois. Dans 15 cas, les opérés n'ont pas été suivis assez longtemps pour qu'on ait pu se prononcer sur l'état de la marche.

Les dernières observations sont loin d'être défavorables à cette méthode et, malgré ses inconvénients que nous aurons plus tard à apprécier, et dont le plus grand est le raccourcissement du pied, elle nous paraît devoir être conservée.

2° *Tarsectomie postérieure.* Comme l'antérieure, elle est partielle, ablation de l'astragale seul, ou cunéiforme, enlèvement d'un segment osseux cunéiforme comprenant en même temps que l'astragale une partie du calcanéum et parfois une partie des os du tarse antérieur.

a. *Ablation de l'astragale.* Elle est pratiquée pour la première fois par Lund (de Manchester [1872]) dans le varus équin. Un instant assez mal jugée, elle trouve bientôt dans Ried, Rupprecht, Hahn, Bœckel, Gross, etc., des défenseurs convaincus. Le premier l'a pratiquée 18 fois avec un plein succès, et sans qu'aucun de ses opérés ait eu besoin d'un appareil prothétique. E. Bœckel, dans les pieds-bots qu'il nomme *osseux*, c'est-à-dire quand la déformation est le résultat des changements de forme et de situation des os, quand c'est dans le squelette que réside l'obstacle au redressement, a pratiqué plusieurs fois l'extirpation de l'astragale. Une incision courbe, externe, menée de l'articulation

tibio-péronière à la base du quatrième métatarsien jusqu'au bord des tendons extenseurs, suffit en raison de la subluxation de l'os en avant et en dehors. On incise d'emblée jusqu'à l'os. Chez les enfants, la désarticulation de l'astragale est difficile, mais le couteau entame facilement les os encore cartilagineux. Inutile de se servir de la rugine, il n'y a guère de périoste à récliner et l'on pénètrerait dans le cartilage. On met directement l'os à nu et, renversant le pied en dedans, on coupe les ligaments péronéo-astragaliens, puis les fibres interosseuses, et, soulevant les tendons extenseurs, on libère la tête de l'os et sa partie antérieure. Une forte érigne double, à branches divergentes, solidement implantées dans l'astragale, permet de l'attirer à soi et de diviser les ligaments internes. Au besoin, chez l'adulte, on s'aiderait d'une seconde incision faite de ce côté du pied.

L'astragale enlevé, le pied se redresse sans effort dans la majorité des cas. Comme Ried, Bœckel conseille d'enlever une partie de la malléole externe, si le péroné venait buter contre elle ; nous ne saurions approuver cette pratique qui détruit la mortaise tibio-péronière. Des sections tendineuses complètent au besoin le redressement. Pas de suture osseuse, appareil plâtré fenêtré. Après guérison la difformité est peu apparente, le raccourcissement insignifiant, pas de boiterie.

Les quelques faits réunis par nous en 1882 paraissent peu favorables à l'extirpation de l'astragale. Schwartz, des 20 cas qu'il a pu analyser, tire des conclusions moins sévères. Cependant il convient que, si tous les opérés marchent sur le talon, si la mobilité du pied persiste à un certain degré, si sa forme est peu modifiée, l'adduction n'est pas détruite aussi bien que l'équinisme, et il en vient à proposer l'ablation d'un coin de l'articulation calcanéo-cuboïdienne. Au lieu de limiter la résection, comme Hueter, au col et à la tête de l'astragale, au lieu de l'étendre comme West au scaphoïde et au cuboïde, on s'accorde aujourd'hui à joindre à l'ablation de l'astragale l'enlèvement d'une partie de la tubérosité antérieure du calcanéum.

b. *Tarsectomie postérieure cunéiforme.* C'est la méthode acceptée par Gross (de Nancy), Lücke, Wagner, etc. Comme le dit le professeur de Nancy, pour remédier au varus, le calcanéum déformé, saillant en avant et en haut, doit être attaqué préférablement au cuboïde. La même incision qui a permis d'extirper l'astragale est utilisée pour cette résection complémentaire qui se fait avec le ciseau, en donnant à la brèche la forme d'un coin à base externe et poursuivant jusqu'à ce que le redressement soit facile et complet. C'est ainsi que le professeur Verneuil a pu enlever avec succès, chez un enfant de onze ans, non-seulement l'astragale et la moitié antérieure du calcanéum, mais encore le cuboïde et le scaphoïde.

Valeur de la tarsectomie. La tarsectomie, nous l'avons dit, est repoussée par quelques chirurgiens comme une opération dangereuse et inutile. Telle était l'opinion soutenue par J. Guérin à l'Académie de médecine, au moins en ce qui concerne l'enfant ; telle est encore la doctrine de Whitson, d'Ogston, de Stokes (de Dublin), de Blot, etc. Nous ne saurions y souscrire. Il existe des pieds-bots dont la cure est impossible par l'emploi combiné des appareils et de la ténotomie, par le massage forcé lui-même. Delore ne rejette pas absolument l'opération, malgré sa confiance dans le redressement sans anesthésie. Quand les os sont déformés, quand des ulcérations, des cicatrices, rendent la marche et la station impossibles, quand il s'agit d'adolescents et d'adultes, quand les autres méthodes ont échoué, une opération est devenue nécessaire. Personne aujour-

d'hui ne voudrait recourir à l'amputation du pied ni de la jambe conseillée et employée jadis. Les sections linéaires des os de la jambe (Hahn), du tarse, n'ont pas donné le résultat promis. Dans ces cas, la tarsectomie est nettement indiquée, et son peu de gravité relative, grâce à l'antisepsie, ses succès incontestables, ne permettent plus de la repousser. Qu'on hésite à l'appliquer chez les jeunes sujets ; qu'on ne s'y résolve qu'après l'échec des méthodes plus douces, non sanglantes, nous sommes de cet avis. Mais sa proscription serait ridicule. Combien d'opérations, classiques aujourd'hui, ont été considérées à leur origine comme plus coupables et plus inutiles !

Quelle méthode de tarsectomie doit être préférée? Les statistiques sont impuissantes jusqu'ici pour résoudre cette question. Certains chirurgiens préfèrent s'attaquer au cuboïde et au tarse antérieur ; d'autres mettent au premier rang l'ablation de l'astragale comme amenant une difformité moindre et n'arrêtant pas la croissance du pied. Telle est l'opinion de Joung, de Ried, de Rupprecht, de Gross, etc. En fait, l'enlèvement de l'astragale remédie à l'*équinisme*, mais, de l'avis de tous, il laisse persister l'*adduction* du pied et surtout de l'avant-pied. Quand il s'agit d'un *varus équin*, forme la plus fréquente du pied-bot congénital invétéré, il est donc nécessaire de joindre à l'extirpation de l'astragale la résection d'un coin osseux à angle externe. Qu'avec Gross, Hahn, etc., on s'attaque à l'apophyse antérieure du calcanéum, rien de plus juste. Mais on ne peut de ce côté s'avancer trop loin, pour ne pas détruire la base de sustentation. Si la résection de la petite tubérosité calcanéenne ne suffit pas pour permettre le redressement, force est de revenir en avant et de sacrifier une partie du tarse antérieur.

En résumé, dans un cas de varus équin irréductible, invétéré, le chirurgien doit commencer l'opération par l'*extirpation de l'astragale.* Si le redressement est possible, facile, complet, il s'arrête là. Si la réduction n'est pas possible avec le ciseau, on attaque la tubérosité antérieure du calcanéum, enlevant copeau après copeau jusqu'à ce que l'enroulement du pied ait disparu. Si la résection du calcanéum ne suffit pas, on revient en avant, enlevant, comme le dit le professeur Verneuil, *tout ce qu'il faut du tarse* pour que le redressement se fasse sans effort. On voit parfois la mobilité persister, et c'est là un des avantages de la conservation complète de la mortaise tibio-péronière, dans laquelle le calcanéum vient en quelque sorte s'enclaver.

L'opération terminée, les uns réunissent, les autres laissent la plaie suppurer pour favoriser la formation du tissu médullaire. Des attelles plâtrées servent à fixer et maintenir le pied dans la position rectifiée. Plus tard, le résultat s'améliore, et les fonctions se rétablissent d'une façon satisfaisante.

Excision des cartilages de conjugaison. L'hypertrophie du tibia en longueur produit un léger degré de valgus. L'hypertrophie du péroné produit au contraire un léger degré de varus équin, l'astragale étant poussé en avant et en dedans. Le plus souvent ces déformations signalées par Ollier ne sont pas suffisantes pour gêner beaucoup les fonctions. Dans les cas plus prononcés, après l'échec des appareils de redressement qui atrophient par pression les cartilages de conjugaison, surtout chez les jeunes enfants, le professeur de Lyon conseille l'excision de la moitié superficielle du cartilage de conjugaison de l'extrémité inférieure du péroné. Il a réussi par ce procédé à obtenir la guérison d'un varus équin prononcé, chez un enfant de quatorze ans. Cette opération n'est pas applicable aux cas où les cartilages de conjugaison pénètrent dans les articulations.

Elle doit être suivie de l'application d'un bandage ouato-silicaté et de l'immobilisation absolue; le redressement se fait seul par les progrès de la croissance.

Après avoir passé en revue les divers modes de traitement applicables au pied-bot en général, nous avons à établir la méthode à suivre dans les divers degrés du varus équin congénital, degrés qui sont d'habitude en rapport avec l'âge du sujet.

1° *Chez les nouveau-nés*, la réduction étant possible, on joindra à l'emploi d'un appareil de redressement à tension fixe l'usage des manipulations biquotidiennes, pendant vingt et vingt-cinq minutes à chaque séance. Les appareils inamovibles sont d'un emploi difficile à cet âge ; ils sont dangereux par les compressions qu'ils peuvent exercer et doivent être remplacés trop souvent. Avec de la constance et de la fermeté, bien des mères ont pu, dans ces conditions, redresser définitivement l'organe. Whitson (de Glasgow) fait les manipulations sous le chloroforme, puis applique un appareil inamovible. De Saint-Germain combine les manipulations à la ténotomie et aux appareils ; c'est la ténotomie qui, pour lui, a permis de simplifier les machines ; sans elle, les appareils échouent fort souvent.

Quand la réduction manuelle n'est pas possible ou ne peut être maintenue, la ténotomie est indiquée et doit être pratiquée le plus tôt possible. Au lieu d'atteindre huit ou neuf mois comme Hueter, Adams, etc., il y a intérêt à opérer de bonne heure, car la déviation est moindre et moindres aussi sont les résistances fibreuses. On commence par les sections des tendons et aponévroses qui maintiennent l'enroulement du pied, puis on s'attaque au tendon d'Achille. Le redressement obtenu, on applique un appareil de contention pour le jour, de redressement pour la nuit, et cela pendant des mois et des années, jusqu'à ce que la forme anormale n'ait plus de tendance à se reproduire. Schwartz rejette les appareils inamovibles immédiats, qui sont acceptés par L. Le Fort, A. Roser, Hahn, Churchill, etc. Les appareils, comme les manipulations, doivent être continués pendant plusieurs années pour éviter la récidive.

2° *Chez l'enfant qui a marché*, les lésions sont habituellement plus prononcées. Si cependant le redressement est possible, les appareils plâtrés silicatés, renouvelés de temps en temps, ont donné des succès. Quand la déviation est irréductible, l'obstacle est tendineux ou osseux. Dans le premier cas on sectionnera successivement les tendons résistants ; le massage et les appareils compléteront le résultat. Dans le cas d'irréductibilité, on tentera sous le chloroforme le massage forcé et le redressement manuel. Si ce procédé échoue, si on ne peut arriver, malgré les efforts, à rendre au pied sa forme normale, on pratiquera la tarsectomie postérieure cunéiforme, en faisant la brèche aussi petite que possible. On ne peut admettre, avec Rupprecht, que la ténotomie est plus nuisible que la résection osseuse ; on ne peut non plus affirmer, comme Wolff, qu'aucun pied-bot ne peut résister au redressement forcé.

Le redressement obtenu, on fait porter au sujet un appareil de maintien et de contention. Il est bon que la semelle en soit disposée de façon que, pendant la marche, le pied doit forcément se porter dans l'abduction et appuyer sur le sol par la face plantaire. Bien qu'en ait dit J. Guérin, il existe des pieds-bots réfractaires à ces méthodes et lui-même en convient, puisque, sur 157 cas, il n'en compte que 61 de guéris et 49 d'améliorés. De même J. Wolff est obligé de reconnaître que l'ablation de l'astragale aide au redressement et au rétablissement des conditions statiques qui favorisent la mise en jeu de ce qu'il a appelé

la *force de transformation* agissant sur le tissu osseux. En contribuant à rétablir le fonctionnement du membre, la tarsotomie est une opération qu'il ne faut pas rejeter.

3° *Chez les adolescents et les adultes*, les indications de la tarsotomie sont plus fréquentes encore. Ici tous les traitements ont été d'habitude essayés, abandonnés, repris encore, sans aucun résultat ; l'orthopédie seule a échoué, l'affection s'est reproduite malgré tout. Quelques sujets se contentent de se traîner tant bien que mal, mais la plupart ne peuvent gagner leur vie et beaucoup, bien qu'on en ait dit, sont absolument impotents. Que faire ? S'appuyant sur les recherches de Lorenz qui a réuni 160 cas d'opérations sur les os dans le pied-bot, J. Wolff prétend que les résultats fonctionnels des interventions opératoires sont bien en arrière de ceux de l'orthopédie rationnelle, mécanique, et que l'organe est toujours déformé, lourd, raccourci, sans élasticité. Il préfère le redressement forcé, que malgré les craquements, les douleurs, la violence nécessaire pour l'obtenir, il regarde comme sans danger et comme applicable aux adultes dans la moitié des cas au moins. Il nous semble que cette méthode peut être tentée, puisqu'elle a donné des succès, mais, si elle échoue à son tour, plutôt que de recourir à une amputation du pied ou de la jambe, nous n'hésitons pas à conseiller la tarsectomie. Même d'après ses adversaires et bien qu'on en ait peut-être usé trop largement et chez des enfants trop jeunes, elle n'a donné sur 160 cas (Lorenz) que 2 morts et 10 pour 100 d'accidents graves. C'est moins qu'aucune amputation du tarse ou du cou-de-pied.

Récidives. Les récidives, dit de Saint-Germain, viennent soit de sections insuffisantes, soit d'un massage mal pratiqué, et non d'un spasme nouveau des gastro-cnémiens. Schwartz range leurs causes sous cinq chefs : traitement commencé trop tard, absence ou défaut de développement, traitement opératoire défectueux, traitement négligé. Il est certain que la part de la chirurgie active est bien moindre dans le résultat que celle des soins et de la docilité, mais c'est précisément la difficulté et trop souvent l'impossibilité d'obtenir des soins continuels, l'application exacte des appareils, qui rendent le traitement orthopédique simple inefficace et conduisent à pratiquer des opérations dont l'action immédiate est telle que le patient guéri de ses plaies peut marcher sans appareils, avec une simple bottine à talon élevé ou un soulier ordinaire.

II. *Valgus congénital*. Comme le précédent il est réductible ou irréductible. Dans les cas simples et chez les jeunes enfants on aura recours aux manipulations, aux bandages et aux appareils. Dubrueil cite parmi les meilleures les machines d'Adams et de Guillot; on en trouvera la description dans son livre. On comprend aisément qu'un simple déplacement dans les ressorts, vis de rappel, léviers, etc., permet d'appliquer au traitement des valgus les appareils inventés pour le varus. Il faut se rappeler toutefois que dans le cas d'abduction la marche et la station tendent à exagérer la déviation en dehors, en même temps qu'à affaisser la voûte plantaire. Il est donc bon de soutenir et de repousser en haut et en dehors le bord interne du pied.

La ténotomie, si elle est nécessaire, porte habituellement sur le court péronier latéral, les extenseurs des orteils. On attaquera le premier sur le bord externe du pied, au-dessous et en avant de la malléole, pour ménager sûrement le long péronier dont la section serait désastreuse. Les extenseurs sont divisés au-dessous du ligament annulaire, le commun d'abord, l'extenseur propre ensuite, en ménageant l'artère et les nerfs pédieux. La même piqûre peut suffire.

Si, au lieu d'être en talus, le pied était en valgus équin, le ténotome irait diviser le tendon d'Achille rétracté.

Le redressement ou massage forcé peut être indiqué, la tarsectomie ne l'est que bien rarement. On a conseillé l'extirpation du scaphoïde ; elle a été pratiquée une seule fois, croyons-nous. S'il existe des vices de conformation de la jambe, du genou, de la hanche, on se conformera aux indications spéciales. La guérison demande quelques mois de soins, elle est rarement suivie d'une reproduction de la déviation.

III. *Talus congénital.* Les manipulations, les appareils, suffisent en général pour obtenir un redressement que la marche vient favoriser. Au lieu de machines agissant sur la partie antérieure du membre, mieux vaut comme Sayre une gouttière postérieure et une pièce podale mue par un levier pour produire l'extension du pied. Si la réduction le rend nécessaire, on divisera les extenseurs des orteils et le jambier antérieur, mais on peut souvent éviter cette section. Davy, après Little, a réséqué un pouce du tendon d'Achille et suturé les deux bouts. La guérison rapide se maintient, mais une telle action doit être réservée aux cas graves, car elle expose à l'équinisme.

B. PIED-BOT ACQUIS, ACCIDENTEL. ÉTIOLOGIE. Le pied-bot acquis, dit aussi accidentel, consécutif, symptomatique, résulte d'une affection pathologique définie et reconnaissable, locale ou générale. Nous avons vu que sa fréquence égalait ou dépassait celle du pied-bot congénital, nous avons vu que, plus commun chez l'homme, il différait de ce dernier par l'inégale proportion des formes principales. Sur 994 pieds-bots acquis, Tamplin relève : 401 équins, 162 équins varus, 80 équins valgus, soit 643 au total ; vis-à-vis de 181 valgus, 110 talus ou talus valgus et 60 varus seulement.

Très-variées sont les causes de cette infirmité déjà connue de Camper, de Scarpa et des Anciens, mais mieux étudiée par Bouvier, F. Martin, Broca, Duchenne, Laborde, Volkmann, Adams, Rupprecht, Routier, Schwartz, Charpy, etc. Aussi nombreuses sont les classifications proposées. Routier base ses divisions sur l'état des téguments, des jointures, des muscles, et sur la longueur comparative des membres. Vincent établit deux grandes classes, l'une pathologique, l'autre traumatique ; par lésions nerveuses, musculaires, articulaires et osseuses. Charpy étudie les pieds-bots secondaires par causes centrales ou médicales et par causes périphériques ou chirurgicales. Schwartz range d'un côté les déviations musculaires, de l'autre les non-musculaires, puis il divise et subdivise chacune de ces sections, établissant ainsi une classification complète, mais trop compliquée, pour servir de base à l'étude.

Sans adopter l'une ou l'autre de ces divisions, nous passerons rapidement en revue les causes variées du pied-bot acquis, dans l'ordre adopté par Schwartz. L'intégrité des téguments, des parties molles du voisinage du pied, peut être compromise par des brides cicatricielles, résultat de plaies, de brûlures, et ces brides peuvent amener une déviation du pied. A côté de cette origine très-rare se placent les déformations par fractures vicieusement consolidées, par luxations non réduites. Landouzy, Chaput, ont cité des exemples de pied-bot par cause cicatricielle ; Péan, Cuignet, ont appelé l'attention sur les difformités du pied consécutives aux traumatismes des membres inférieurs et plus particulièrement aux coups de feu du fémur et du tibia. Les arthrites, les caries, les nécroses, agissent directement ou par la rétraction consécutive des muscles, contracturés pendant la période inflammatoire. Schwartz cite (d'après Poncet de

Lyon) deux cas de pied-bot par arrêt de développement et par accroissement exagéré de l'un des os de la jambe, à la suite d'ostéo-arthrite chez l'enfant et l'adolescent. Au lieu de recourir à une résection de la diaphyse, on peut alors, comme l'a fait Ollier, s'attaquer au cartilage de conjugaison inférieure.

Mais de toutes les origines du pied-bot acquis les plus fréquentes sont la *rétraction et la contracture musculaires* ou plus exactement les altérations primitives ou secondaires des muscles. Rares sont les lésions primitives : myosites suppurées, gommes, abcès, etc., contractures et rétractions par traumatismes directs. Habituellement les altérations sont *secondaires*. Dans cette classe se rangent d'abord les raccourcissements actif ou passif des muscles résultant : 1° d'un raccourcissement du membre par coxalgie, arthrites du genou, fractures, etc. ; 2° d'attitudes vicieuses habituelles ; plaies, ulcères, béquilles, chaussures à talon trop haut (Camper, Thorens, Onimus) ; influence de la pesanteur, application trop prolongée d'appareils inamovibles ou de bandages très-serrés (pieds chinois).

Les contractures et rétractions par lésions de voisinage sont consécutives à des lymphangites, des abcès, des ulcères de la partie inférieure de la jambe.

Les contractures et rétractions par lésions du système nerveux sont les plus fréquentes. Parfois il y a contracture simple, directe, parfois contracture paralytique. La première, rare chez l'enfant, plus fréquente chez l'adulte, succède aux convulsions de l'enfance, aux maladies chroniques des centres nerveux, elle peut s'allier à la forme paralytique ou lui succéder. Souvent généralisées, ces contractures font perdre de vue la déviation du pied. On peut en rapprocher les déformations consécutives à l'intoxication paludéenne (Adams, Dewitt) ; aux morsures de serpent. Les contractures hystériques ne sont pas d'habitude d'une durée prolongée.

Les contractures et rétractions dites *paralytiques* atteignent des muscles primitivement sains et antagonistes des muscles paralysés. Elles s'étendent à un groupe de muscles ou à tous les muscles du pied et forment alors le pied ballant, obéissant à la pesanteur, mobile dans tous les sens, mais bientôt transformé en équin irréductible. Quand une partie seulement des masses musculaires est frappée d'impuissance la déviation varie avec les muscles conservés et rétractés.

Parmi les pieds-bots musculaires paralytiques, les 4/5 environ sont dus à la paralysie infantile. Les convulsions, la tétanie, la chorée, l'hystérie, l'épilepsie, la folie ; l'hémiplégie, l'idiotie, la paraplégie, l'ataxie locomotrice, le tabès dorsal spasmodique, la paralysie agitante, l'atrophie musculaire progressive, la contracture spasmodique infantile, sont, avec la paralysie infantile, les causes que Charpy assigne au pied-bot secondaire central. La paralysie infantile détermine l'atrophie d'un groupe de muscles, du squelette ; elle porte sur les muscles antéro-externes plus souvent que sur les postérieurs. De cette paralysie, favorisée par l'action de la pesanteur, résulte après un temps variable, d'abord la contracture, plus tard la contraction des muscles antagonistes. Il est impossible de fixer le moment où la contracture musculaire fait place à la rétraction définitive, et l'on voit parfois cette dernière n'atteindre que certains faisceaux d'un corps charnu, pendant que les autres reprennent leurs propriétés normales. D'après Charpy le pied-bot serait constitué après dix mois, et fixé seulement après deux ans, mais ce n'est là qu'une moyenne.

Citons enfin les paralysies consécutives à la lésion des troncs nerveux du

membre inférieur (sciatique, tibial antérieur et postérieur), paralysies traumatiques entraînant la contracture et la rétraction des antagonistes, quand les muscles paralysés ne subissent pas eux-mêmes une rétraction atrophique.

De cette énumération rapide on peut conclure avec Schwartz qu'il y a deux grandes classes de pieds-bots acquis : 1° les *faux pieds-bots*, non musculaires, où la déviation n'est qu'un symptôme d'une lésion fondamentale, causale; 2° les *vrais pieds-bots*, musculaires, par contracture primitive ou secondaire, par rétraction, par paralysie. Ici la difformité est tout le mal; la cause a disparu, l'effet persiste.

Anatomie pathologique. Elle doit être étudiée dans les différentes formes de l'affection.

I. *Équin.* C'est la forme la plus fréquente. Au début les lésions sont insignifiantes, mais elles se produisent avec le temps. Le calcanéum est plus ou moins oblique en bas et en avant; l'astragale saillant sur le dos du pied est comme subluxé en avant de la mortaise. Mais ce n'est pas seulement au cou-de-pied que se produisent les déviations. Bonnet, Adams, admettent dans les cas graves une extension forcée et pathologique de l'articulation médio-tarsienne. L'astragale s'élargit dans sa partie antérieure devenue libre; il se rétrécit dans la partie comprimée. De plus, on voit sur la portion de poulie non articulaire le cartilage devenir rugueux, se couvrir de bourgeons osseux, ou disparaître complétement. Les os sont gros, atrophiés; les ligaments distendus et atrophiés à la face dorsale, se rétractent, s'épaississent et deviennent inextensibles à la plante. L'aponévrose, les cloisons fibreuses, participent à cette rétraction atrophique; pendant que les muscles antérieurs sont atrophiés, graisseux ou simplement allongés, les masses postérieures sont rétractées. Parfois le malade marche sur le dos de ses orteils recourbés en griffe vers la plante, toujours il y a forte tension du tendon d'Achille. Broca a montré l'absence habituelle de la dégénérescence fibreuse, admise par J. Guérin d'après des vues théoriques. Au contraire, dans les vieux pieds-bots il a souvent rencontré l'altération graisseuse des muscles, mais il a eu le tort de la considérer comme toujours primitive et spontanée, alors qu'elle est parfois secondaire, malgré l'irrégularité de sa distribution. Péan signale avec raison la facilité des inflammations ulcéreuses, la ténacité de ces ulcères qui finissent par atteindre les os, ouvrir les articulations, et conduisent à des amputations comme dernière et seule ressource. Il existe évidemment dans ces cas un défaut de nutrition dans tous les tissus. Hueter a caractérisé les altérations profondes en disant que les os s'hypertrophient aux points de faible pression, et que les cartilages disparaissent là où cesse le contact des surfaces, pendant que se forment de nouvelles articulations. On sait que pour cet auteur les contractures ne sont que le résultat du rapprochement prolongé des insertions musculaires terminales. L'équin accidentel est plus fréquent à gauche; quand il est bilatéral, le degré est rarement le même des deux côtés. Bien qu'il soit le plus souvent direct, on le voit aussi combiné avec le *varus*. Bœckel a montré que dans la marche, pour éviter d'avoir à relever la jambe, pour éviter que la pointe du pied porte contre le sol, le sujet la tourne en dedans, relevant le bord interne. Il marche donc sur le bord externe d'abord, plus tard sur la face dorsale du pied. A cette action instinctive s'ajoute aussi l'adduction produite par l'action du triceps, *extenseur-adducteur*.

Les lésions dans le varus équin sont aussi prononcées du côté de l'astragale

et du calcanéum ; on trouve de plus des déformations dans la jointure médio-tarsienne, et souvent la rétraction des jambiers. Routier, Chaput, Schwartz, ont rapporté de ces faits. Dans l'équin valgus, bien plus rare, c'est l'abduction du pied qui joue le rôle le plus important.

II. *Talus acquis.* Les lésions varient avec la nature de la déformation. Dans le talus simple, droit, les os subissent peu de changements de forme, les muscles antérieurs sont rétractés, les postérieurs sont allongés. Au contraire, dans le talus *creux*, le calcanéum est déformé et sa face postérieure vient prendre appui sur le sol, s'élargissant pour agrandir le contact. La face inférieure de l'os est devenue très-concave, et cette concavité s'étend jusqu'au tarse. La plante est creuse en dehors comme en dedans et le point de sustentation antérieur se trouve réduit aux deux métatarsiens extrêmes. Les ligaments postérieurs sont allongés, les plantaires épaissis ; les muscles postérieurs sont graisseux, atrophiés; les antérieurs sont sains, ainsi que les péroniers.

Le talus peut être soit *varus*, soit plus fréquemment *valgus*. Sur 999 pieds-bots acquis, Tamplin relève 110 talus dont 35 à droite, 39 à gauche, 22 des deux côtés et 14 s'accompagnant d'une autre déformation. Le talon y est le siége de durillons et de bourses séreuses.

III. *Valgus acquis.* C'est une forme des plus fréquentes et qui s'accompagne souvent d'aplatissement de la plante des pieds. Néanmoins la tarsalgie des adolescents, en raison des douleurs qui l'accompagnent et de l'inconstance des déviations, demande à être étudiée à part (Malgaigne, Schwartz, etc.) Les lésions sont caractérisées par un affaissement de la tubérosité antérieure du calcanéum, une augmentation de saillie de la petite apophyse et une inclinaison de la facette articulaire en dehors (Hueter). Elles ne sont communes que dans les cas très-anciens, invétérés ; dans les rachitismes, dans la paralysie infantile. Le valgus spasmodique, le valgus traumatique ou inflammatoire, ne présentent qu'un médiocre intérêt.

IV. *Varus acquis.* C'est le plus rare des pied-bots secondaires ; 60 cas seulement sur 999 (Tamplin) dont 25 à droite, 20 à gauche, 15 des deux pieds. Au point de vue des lésions osseuses, il faut tenir compte de l'âge, du degré de l'affection. En général, les déviations et les déformations sont absolument les mêmes que dans le pied-bot congénital, à l'intensité près. Ici l'intensité est bien moindre. Les muscles sont atrophiés, graisseux, sauf les deux muscles tibiaux, et leurs tendons eux aussi participent à cet amincissement de même que les vaisseaux et les nerfs. Quand le pied-bot se forme très-tard, il n'y a plus de lésions anatomiques (Meusel).

En résumé. 1° Les altérations des os n'ont pas la gravité qu'elles possèdent dans le pied-bot congénital ; 2° les ligaments et les tissus fibreux n'acquièrent ni la rigidité ni l'épaississement de l'autre forme ; 3° enfin les lésions musculaires sont, au contraire, très-fréquentes dans les déviations acquises.

SYMPTÔMES. *Équin accidentel.* Forme la plus fréquente du pied-bot acquis, l'équin pur se montre comme suite des fractures de jambe à la partie moyenne, surtout quand elles sont mal contenues dans un appareil ; comme conséquence des coups de feu du fémur (Cuignet), des positions vicieuses, du raccourcissement du membre, des contractures des muscles du mollet, et plus souvent encore comme le résultat ultime d'une paralysie infantile des muscles antérieurs de la jambe. Sur 38 pieds-bots paralytiques, Laborde relève 23 équins ; sur 52, Heine en note 25 ou près de moitié, proportion évidemment trop faible et qui

tient à la confusion des équins varus avec le varus proprement dit. Le dernier, de l'avis de tous, est absolument exceptionnel.

L'*équin direct* se présente à tous les degrés, depuis l'extension la plus légère jusqu'à la marche sur le dos du pied. Au premier degré, l'extension est à peine sensible, le talon un peu élevé. Le patient monte difficilement, il sautille en marchant, et appuie surtout sur l'avant-pied. Le gros orteil est dévié en haut, et la flexion au delà de l'angle droit est rendue difficile par la tension du tendon d'Achille. Souvent on pense à une contracture de l'extenseur propre du gros orteil : c'est l'équin à *appui total*.

Dans le deuxième degré l'appui est uniquement *antérieur*. Le pied est étendu, son dos est bombé en avant, la tête astragalienne très-saillante, le talon détaché du sol. En même temps la plante s'est profondément creusée et l'appui se fait uniquement sur la saillie métatarso-phalangienne élargie en forme de palette. Les orteils sont étendus et calleux ou repliés en griffe ; la flexion est devenue des plus difficiles.

Au troisième degré, l'angle antérieur du cou-de-pied s'est complétement effacé; l'astragale est à demi luxé en avant sur le dos du pied; le talon relevé, froncé, avoisine la face postérieure de la jambe; la face plantaire est creuse, les orteils enroulés, repliés en arrière, de sorte que l'appui se fait sur le dos des phalanges, des métatarsiens, ou même du tarse. Les parties devenues calleuses, siége de durillons, d'ulcères, de maux perforants, rendent la marche souvent impossible. En tout cas, en raison de l'excès de longueur, elle ne se peut faire qu'en fauchant et le genou fléchi. Quand le pied est resté ballant, la progression nécessite l'usage des béquilles.

Dans l'*équin varus*, assez fréquent, l'adduction et la rotation en dedans s'ajoutent aux signes précédents. Le pied est comme cassé dans l'articulation médio-tarsienne, la base de sustentation très-défavorable, la marche se faisant bientôt sur la face dorsale, par l'exagération du renversement en dedans. Cette variété complique souvent la griffe pied-creux par paralysie de Duchenne.

Dans l'*équin valgus*, l'abduction est caractéristique. D'après Volkmann la fixation se ferait bien moins rapidement que dans la variété précédente.

II. *Talus accidentel.* Il se montre sous deux formes, le talus pied droit et le talus pied creux. Dans la première le pied est hyperfléchi et sa face dorsale se rapproche de la face antérieure de la jambe, qu'elle touche presque dans le degré le plus élevé de la déformation. Si pendant la marche le pied se porte légèrement en valgus, la plante également est plutôt aplatie. Le talon est calleux, le tendon d'Achille accolé au tibia, les tendons antérieurs ne font saillie que si on tente de ramener le pied à angle droit. Cette forme succède aux cicatrices antérieures, à la non-réunion du tendon d'Achille, à la paralysie infantile des muscles postérieurs et externes ; la marche est fort pénible.

Le talus *pied creux* est plus fréquent et toujours paralytique. Ici la plante est creusée profondément et séparée du talon par un sillon profond, mais dans la marche le pied appuie sur le sol par les têtes des métatarsiens en avant, comme par une partie du calcanéum en arrière. Replié sur lui-même, brisé au médio-tarse, très-raccourci, l'organe présente une voûte externe comme une voûte interne, les orteils sont étendus ou repliés en griffe. Ici la station est plus facile, mais la marche n'est rien moins que commode. Cette déformation, qui finit par entraîner des lésions osseuses (Nicoladini), semble due à la rétraction du long péronier latéral et des plantaires, à la paralysie des muscles du mollet.

III. *Valgus accidentel.* Si nous laissons de côté le pied plat valgus douloureux, le valgus acquis est peu commun. On l'observe après les fractures bimalléolaires, les arthrites, la paralysie des jambiers. Tantôt direct, il peut se combiner au talus et à l'équin. Ses signes sont ceux du valgus congénital. Comme lui il varie du degré le plus léger au valgus dorsal, où la marche se fait sur le dos du tarse, le pied étant en bateau. Ici la marche est moins facile que dans le varus, la fatigue et les douleurs se produisent très-vite. C'est ce qui se voit chez les enfants rachitiques où la déformation des tibias a produit cette déviation du pied. Dans la forme de valgus pied creux, que Duchenne a décrite comme résultat de la contracture du long péronier latéral, la station est rarement douloureuse.

IV. *Varus accidentel.* Il peut résulter des fractures du tibia, soit par coups de feu (Cuignet), soit avec chevauchement des fragments (Bourthoumieu), toujours par raccourcissement de l'os. Max Bartels a montré l'influence des lésions malléolaires, de l'arrachement de la surface supérieure de l'astragale et des déplacements de cet os, sur la production de cette déviation. Dans certains cas on a pu croire à un traumatisme portant sur un vrai pied-bot (A. Cooper, Gurlt). On remarquera toutefois qu'ici la déviation ne porte que sur l'avant-pied et pas sur le calcanéum.

Le varus acquis paralytique est rare; 60 sur 999, d'après Tamplin, dont 25 à droite, 20 à gauche et 15 doubles. Il est direct ou combiné avec les autres formes. Le *varus équin* est dû surtout à l'action du jambier postérieur. La déformation n'est jamais aussi marquée que dans le varus congénital, et cependant la marche est toujours plus pénible. La *varus talus* provient toujours d'un varus dont l'équinisme a été surcorrigé; quant au *varus valgus*, ou pied en S de Bouvier, à pointe en dedans et talon en dehors, il est dû à une paralysie de presque tous les muscles de la jambe, sauf les fléchisseurs, et rend la marche presque impossible.

Diagnostic. Le diagnostic, avons-nous dit, en parlant du pied-bot congénital, comprend : la constatation de la déformation, le diagnostic de la forme, de la cause et de l'état anatomique. Nous avons indiqué les procédés d'examen et signalé les caractères principaux qui séparent le pied-bot acquis du pied-bot congénital, nous n'avons pas à y revenir. Ici la méthode des empreintes, l'examen attentif de la station, de la marche, des lésions périphériques, nous rendent les plus grands services. L'état des muscles, sains, paralysés, contracturés, rétractés, est de la plus haute importance au point de vue du traitement. Leur flaccidité ou leur dureté, leur allongement ou leur raccourcissement, leur excitabilité électrique, leur conduite pendant l'anesthésie, nous permettent de l'apprécier.

Le pied-bot *paralytique* a pour caractères : de débuter du sixième au vingt-quatrième mois, d'être souvent unilatéral, l'autre pied présentant une déviation différente. Les muscles sont souples, atrophiés, inexcitables; les ligaments relâchés, les articulations flottantes, le membre froid, atrophié, raccourci; il existe d'autres paralysies musculaires disséminées. La correction est facile, mais la déviation se reproduit aisément.

Le pied-bot *spasmodique* est presque toujours congénital et bilatéral, équin ou équin varus. Les muscles sont durs, normaux, excitables; les articulations raides et serrées, le membre bien nourri, la correction difficile. L'erreur est donc dans les conditions ordinaires, assez aisée à éviter.

Pronostic. Il varie avec la forme et le degré de l'affection ; il varie avec la nature de la cause primitive. Dans les traumatiques, le plus souvent irréductibles et osseux, une intervention chirurgicale est habituellement nécessaire, si les fonctions sont profondément altérées. Dans le pied-bot musculaire, il y a spasme, contracture ou paralysie. Les *contractures* sont graves parce que, stationnaires ou progressives, elles reparaissent, même après une immobilisation prolongée, et conduisent par la rétraction à l'atrophie des muscles, aux altérations des os et des articulations. Les *paralysies* sont plus graves encore, bien que souvent stationnaires, par l'atrophie et la rétraction musculaire possibles, par le défaut de vitalité qui prédispose aux eschares, à la non-réunion des tendons divisés, par le trouble plus considérable des fonctions. Contrairement à l'opinion de Duchenne la paralysie partielle est toujours la moins grave. Dans la forme spasmodique le valgus est plus rebelle que l'équin ; dans la variété paralytique, le talus est le moins gênant, puis le varus ; l'équin est accessible au traitement ; le valgus est le moins tolérable.

En somme, dans le pied-bot acquis la forme se rend, mais pas la fonction ; dans le pied bot congénital, si la fonction se rétablit, la forme reste toujours imparfaite.

Traitement. Il varie avec la cause de la déviation, avec l'ancienneté de l'affection et la gravité des lésions. S'il est possible, le chirurgien doit prévenir la formation du pied-bot, en s'opposant à la rétraction des cicatrices, à la formation d'une ankylose, à l'atrophie des muscles, dans les lésions traumatiques. En cas de raccourcissement d'un membre, mieux vaut un talon surélevé qu'un équin compensateur. De même dans la paralysie essentielle de l'enfance, un appareil à tuteurs, à traction élastique, s'oppose à la contracture et à la rétraction des antagonistes. La *flexion continue* par des lacs de caoutchouc peut rendre de grands services dans les équins accidentels. Monnier a présenté à la Société de chirurgie un ingénieux appareil pour son application ; le succès reste douteux.

En cas de déviation par *rétraction cicatricielle*, on aura recours à la section des brides, à l'excision, à l'autoplastie, à la ténotomie, suivant les indications. S'agit-il d'*ostéopathies* ou d'*arthropathies*, de consolidations vicieuses, d'ankyloses, le redressement, la rupture des adhérences, la mobilisation, au besoin la résection et en dernier lieu l'amputation, permettront de rendre un membre utile à un malheureux estropié. Verneuil, Volkmann, Ried, etc., ont réséqué l'articulation tibio-tarsienne. L'intervention varie en forme et en étendue avec le siége et le degré de la déviation (Bide).

Dans les *contractures*, les courants continus ascendants, les injections d'atropine, s'adjoindront à la réduction pendant l'anesthésie, suivie de l'application d'un appareil. S'il y a *rétraction*, la ténotomie seule peut avoir raison des muscles contracturés. On y joindra les manipulations et les appareils. Dans les cas invétérés la tarsectomie peut-être nécessaire.

Les pieds-bots *paralytiques* doivent, sitôt qu'on s'aperçoit de la déviation, être traités par les frictions, les douches, le massage, l'électricité, le redressement immédiat et l'application d'un appareil, les injections de strychnine, etc. Si la paralysie atteint tous les muscles, la marche est impossible, sauf avec des béquilles ou un appareil à tuteurs, dont on surveillera attentivement les pressions, pour éviter les eschares. Quand la difformité est irréductible, faut-il, comme l'ont fait Albert, puis Nicoladoni, réséquer les surfaces articulaires de l'astragale et de la mortaise tibio-péronière, pour obtenir une ankylose à angle

droit ; faut-il même, comme l'a fait le premier, réséquer les surfaces articulaires du genou, pour obtenir un membre rigide. Nous pensons avec Schwartz que c'est aller bien trop loin.

Dans les paralysies partielles, on aura recours aux appareils à tuteurs et à semelle variable. Les tractions élastiques par muscles artificiels, vantées par Duchenne et Barwell, ne sont pour Adams que pure réclame. En fait, elles sont tombées pendant longtemps dans l'oubli . Si le pied-bot est réductible après le redressement, une bottine appropriée empêchera la reproduction de la déviation.

Quand le pied-bot est devenu irréductible et que les tendons sont l'obstacle à la réduction, faut-il les sectionner? Malgaigne et de nos jours Barwell, Lannelongue, sont absolument opposés à cette section qui, suivant eux, ne peut qu'aggraver les troubles fonctionnels déjà existants. Actuellement, cette opinion n'est pas partagée par la majorité des chirurgiens. Tant que la paralysie n'est pas définitive, tant qu'elle s'accroît ou diminue, il faut attendre. Mais, quand la rétraction est complète, il peut y avoir intérêt à ténotomiser. On aura soin, après l'opération, de ne pas appliquer d'appareil avant le cinquième ou le sixième jour et même plus tard, et crainte de gangrène on évitera les bandages inamovibles. Le redressement obtenu, on se servira pour le maintenir d'un appareil à tuteurs et à point d'arrêt, qu'il faut porter très-longtemps, sinon toujours.

Quand l'irréductibilité vient d'altérations osseuses ou articulaires, le massage forcé de Delore, suivi de l'application d'appareils à traction élastique, peut réussir chez l'enfant et l'adolescent. Wolff l'applique même chez l'adulte. Chez ce dernier la tarsectomie sera la dernière ressource. Rapide dans son action, peu grave avec une antisepsie rigoureuse, elle prendra probablement plus d'importance, quand on aura précisé les procédés qui conviennent à chaque type de déviation.

I. *Équins paralytiques.* Dans les cas légers le massage, l'électrisation, une guêtre à tuteurs avec semelle plus haute en avant pour que le poids du corps porte sur le talon, permettent souvent d'éviter la ténotomie du triceps sural. Cependant, comme le fait remarquer justement Tillaux, il ne faut pas trop retarder cette section, si on ne veut s'exposer à voir se développer un équin varus. Dans l'équin confirmé, les moyens ordinaires sont à employer : nous venons d'en étudier la valeur. Pour J. Wolff c'est le redressement suivi de la marche dans un appareil silicaté ; pour Volkmann, le redressement forcé avec bandage plâtré ; pour le plus grand nombre c'est la ténotomie avec correction immédiate ou tardive et appareils de maintien.

Dans l'*équin varus* on a conseillé la section des jambiers, dans l'*équin valgus*, il faut éviter toute ténotomie. De même dans l'*équin flottant* où les béquilles, un appareil à point d'appui sur le bassin, sont seuls utilisables.

II. *Talus paralytique.* Il nécessite le traitement orthopédique et dans le cas de pied creux une simple bottine à tuteurs et à arrêt. La ténotomie est peu favorable. La résection du tendon d'Achille avec suture des deux bouts au catgut (Little) ; le raccourcissement par froncement (Ollier) ; la greffe des tendons péroniers sur le bout inférieur du triceps (Nicoladoni), sont des procédés absolument exceptionnels et dont le succès n'autorise qu'à peine la répétition. Les moyens ordinaires doivent suffire dans le plus grand nombre des cas.

III. *Valgus paralytique.* Le redressement est facilement obtenu par les appareils, mais la fixation exige des années. La ténotomie n'est guère utile;

quant à l'extirpation du scaphoïde, on n'en peut jusqu'ici apprécier la valeur.

IV. *Varus paralytique*. Traitement ordinaire ; être sobre de ténotomies ; les eschares sont faciles et une bottine à tuteurs sera nécessaire probablement toute la vie. Si la réduction n'est pas possible autrement, la tarsotomie cunéiforme appliquée sur le saillant de la déformation ou sur le centre de résistance est l'opération de choix. Rydygier propose, par une incision le long du péroné, de décortiquer le cartilage des surfaces articulaires en contact du péroné et de l'astragale. En écartant les parties molles avec un large crochet, on peut facilement enlever de la surface supérieure de l'astragale, un coin à base en dehors, et détacher ensuite le cartilage de la surface articulaire du tibia. Puis on redresse, on fixe ; une chaussure avec attelles latérales est nécessaire pour assurer le succès définitif.

Dans les pieds-bots paralytiques qui ne datent pas de l'enfance, l'atrophie musculaire est toujours plus lente et les difformités plus tardives ; la prothèse suffit le plus souvent, parfois aidée de la ténotomie.

Pied plat. On désigne sous ce nom les *pieds* dont la voûte a complétement ou incomplétement disparu et qui, en raison de cette conformation, appuient sur le sol, dans la station verticale, par la plus grande partie ou la totalité de leur face plantaire. Le pied plat ne constitue pas une affection chirurgicale nettement définie, une entité morbide, mais une simple disposition dont l'origine est variable, comme en sont variables les conséquences. Tantôt *congénital*, tantôt *acquis*, tantôt simple, tantôt compliqué de valgus, tantôt indolore et tantôt douloureux, il est parfois une *difformité*, parfois une *infirmité*, une *maladie* longue et pénible.

Cette distinction est bien exprimée par les termes *pied aplati* et *pied plat*, ce que traduisent les Allemands par les mots *Platte fusse* et *Plattfuss*, ou mieux encore *Pes planus* et *Pes valgus* ou *pronatus*, la pronation étant presque caractéristique de la forme acquise et douloureuse.

A. PIED PLAT NORMAL. *Pied aplati, épaté*. Déjà connue des Anciens, cette forme du pied est caractérisée par le défaut ou l'absence de la voûte plantaire. Depuis Gœrcke, toutes les Instructions formulées pour guider les médecins militaires ont insisté sur la distinction qu'il faut faire entre le pied épaté qui ne nuit en rien à la marche, et le pied plat valgus qui la rend difficile ou impossible et peut devenir une cause d'exemption. L'instruction du conseil de santé des armées du 27 février 1877, paragraphe 306, dit : « Le *pied plat* caractérisé par la déviation du pied en dehors, avec effacement de la voûte plantaire, saillie anormale de l'astragale au-dessous de la malléole interne et projection de l'axe de la jambe en dedans de l'axe du pied, peut seul *exempter* du service militaire. Le simple effacement de la voûte n'est pas un motif d'incapacité de servir. »

Le pied aplati est probablement très-commun, mais aucun chiffre n'en exprime la fréquence. Onimus le croit constant chez les nègres, qui sont bons marcheurs, ainsi que chez les habitants des montagnes. Dans le pied *épaté*, dit Gœrcke, les os de la jambe ont leur direction normale, le cou-de-pied est convenablement voûté. L'élargissement porte sur le métatarse, atteignant son maximum à la base des orteils. Chez les nègres les talons sont épais et rejetés en arrière, le tarse très-large, tous les points de la plante en contact avec le sol. Chez les montagards cette conformation vient de la marche sur les pentes et surtout de la descente. Quand il est congénital, le pied aplati semble résulter

d'un arrêt de développement, d'une absence des phénomènes de la croissance normale du pied. Ici, comme dans le pied plat, le tubercule du scaphoïde sert de point d'appui, et ses rapports avec la tête astragalienne sont normaux. Héréditaire, cette disposition se propage à certaines races, nègres et juifs, par exemple. Exempt de gêne fonctionnelle, le pied aplati ne nécessite aucun traitement. C'est une difformité, rien de plus.

B. Pied plat proprement dit. Dans le pied plat formel, c'est-à-dire avec disparition de la voûte plantaire, nous rencontrons également plusieurs formes : congénital ou acquis, indolent ou douloureux, qu'il importe de séparer les unes des autres. De plus le degré d'aplatissement est très-variable dans ces diverses formes.

Fréquence. La conformation du pied est surtout affaire de race. Després croit le pied plat congénital excessivement rare, mais il ne le prouve pas. Sur 2165470 jeunes gens examinés par les conseils de révision de 1850 à 1859, Jouvaux relève 8052 exemptions pour pied plat, soit 0,37 pour 100, près de 4 pour 1000. Mais cette proportion est excessivement variable suivant les régions; elle varie de 0,48 à 10 pour 1000. C'est dans l'Est, le Nord, l'Ouest, le Centre, que le chiffre est le plus considérable; dans le Centre et surtout le Midi il est réduit au minimum.

En Hongrie, sur 112 exemptés pour pieds plats on compte 33 Hovaques, 37 Hongrois, 42 Allemands, preuve manifeste de l'influence des races.

Empruntant aux comptes rendus officiels du recrutement de 1876 à 1883 la proportion des exemptions totales ou partielles du service militaire pour pied plat confirmé et divisé, nous avons constaté que cette infirmité est rare dans le Nord, 4 fois plus commune en Bretagne. Paris marche à peu près sur la même ligne que le Midi, puis viennent, par ordre de fréquence, la Touraine, l'Auvergne, la Franche-Comté, la Basse-Normandie, l'Orléanais, le Maine. Le nombre d'exemptions augmente rapidement dans le Dauphiné, le Limousin, la Somme, la Lorraine, pour atteindre, comme nous l'avons dit, son maximum en Bretagne. La conformation du pied est donc, avant tout, dépendante de la race; la nature du sol et des occupations n'a pas une influence aussi prononcée que l'origine ethnique. Au reste, quand on étudie la fréquence de cette infirmité dans des localités où les groupes sont moins mélangés, le résultat semble plus précis encore. Ainsi, pour un espace de sept années, Quimper et Guinguamp, régions où domine la race bretonne, celtique, nous donnent respectivement 139 et 109 exemptions pour pied plat, alors qu'à Lille la proportion n'est que de 44, s'abaisse à Caen jusqu'à 30, et tombe à Tarbes, en plein pays basque, au faible chiffre de 21. Quelles que soient les erreurs qui peuvent résulter des conditions peu favorables où ces renseignements ont été recueillis, il n'est pas contestable que portant sur un nombre énorme d'examinés elles doivent être négligées dans l'ensemble. Telle n'est pas l'opinion du professeur Le Fort, qui attribue la fréquence du pied plat chez les campagnards à la marche pieds nus. La voûte plantaire n'ayant pas de soutien extérieur s'affaisse peu à peu, en même temps que le pied s'élargit, sans éveiller ni douleurs ni contractures. L'impossibilité de longues marches provient des chaussures, quand de tels sujets sont militaires. Dans la marche, la saillie du scaphoïde pèse sur la semelle, les petites articulations des os du pied sont immobilisées, le jeu des muscles est modifié et la fatigue survient rapidement. Réformé, cet homme quitte ses souliers et redevient bon marcheur.

Il est probable que le nombre des pieds aplatis et non douloureux dépasse de

beaucoup celui des pieds plats et déviés, assez déformés pour entraîner l'exemption du service militaire. Il y a donc nécessité d'étudier successivement : le pied plat simple, congénital, non douloureux, et le pied plat avec déviation, acquis le plus souvent et cause de souffrances dans la marche.

A. Pied plat congénital. En naissant, presque tous les enfants ont le pied dépourvu de voûte plantaire. Celle-ci ne se forme que dans les premières années, et ce malgré la marche, malgré la pression du poids du corps, qui tend naturellement à l'empêcher de se constituer. Si cette concavité de la plante ne se produit pas, le pied reste plat, mais il ne se dévie pas. Pour certains chirurgiens cette conformation défectueuse serait le résultat de lésions antérieures à la naissance. Ce serait un véritable pied-bot, mais à un degré très-léger.

Rognetta disséquant un pied plat congénital trouve : le calcanéum plus petit, placé de travers, sa tubérosité postérieure très-courte et très-mince, le tendon d'Achille dévié en dehors, le corps de l'os participe à cette atrophie. Le talon est plus court, plus bas, dévié en dehors. La tubérosité antérieure de l'os est atrophiée, déviée en dedans, saillante en dehors du bord interne du scaphoïde. Cet os, comme le cuboïde, présente une légère rotation en dedans sur son petit axe ; la malléole interne est abaissée, les cinq os du tarse antérieur moins épais et moins longs, les ligaments très-lâches, les os affaissés et mobiles. De là, dit Rognetta, la physionomie presque *imbécile* du pied plat congénital. Il nous paraît évident qu'il s'agissait dans ce cas d'un valgus pied plat et non d'un simple affaissement de la voûte plantaire.

Rennes était mieux inspiré en séparant du pied plat pathologique le *pied gras*, caractérisé par l'abondance de la graisse et la convexité légère de la plante, qui s'échauffe très-vite dans la marche, et le *pied plat simple*, où la peau est devenue sèche, épaisse, dure, racornie par l'usage des sabots, mais où les os sont solides, les articulations normales, les muscles puissants, la marche facile.

Dans les nombreux examens d'aptitude au service militaire que nous avons pratiqués, nous avons trouvé beaucoup de pieds plats sans déviation sensible de l'axe de l'organe. Qu'il s'agisse d'une disposition spéciale des os antérieure à la naissance, qu'il s'agisse de déformations acquises pendant la période de croissance et auxquelles les parties se sont adaptées sans trouble morbide, cette difformité est bilatérale et permet une marche facile, la course, le saut, etc. La plante porte presque tout entière sur le sol, mais elle porte bien à plat, comme le montrent les empreintes, les durillons, la hauteur relative des malléoles, l'usure régulière des chaussures. Le point d'appui antéro-interne est très-marqué, et le doigt pressant sur la jointure sous-métatarsienne est repoussé avec force, en dedans comme en dehors. Enfin le membre présente son développement normal, et la faradisation montre que le long péronier latéral n'a, comme les autres muscles, rien perdu de sa puissance. Ajoutons que les articulations jouissent d'une mobilité normale, et que la pointe du pied n'est aucunement déviée en dehors. Nous ne saurions donc admettre l'action tonique du jambier antérieur, invoquée par Duchenne comme cause du pied plat congénital non osseux. Onimus fait remarquer que dans la marche la rapidité de progression est d'autant plus grande que les points de contact avec le sol sont moins étendus et moins nombreux. Le *pied plat* sous ce rapport est donc défavorable, sauf dans la progression sur un sol mobile, mais cette infériorité peut être compensée par une plus grande puissance musculaire.

Les recherches de Broca, Morel-Lavallée, etc., ont montré qu'il existe dans le

pied plat des déformations osseuses variables. Nous avons déjà donné l'autopsie de Rognetta; les dissections de Broca, de Morel-Lavallée, de Lacour, etc., n'ont pas sûrement porté sur des difformités congénitales, et les altérations constatées étaient certainement en grande partie le résultat de la marche et du temps. Küstner, qui prétend avoir, sur 150 nouveau-nés bien portants, trouvé 13 pieds plats, insiste sur la présence d'une fossette et d'un pli cutané en avant de la malléole externe, comme signes de la rainure profonde de l'apophyse antérieure du calcanéum, dont Hueter a fait le critérium du pied plat. Dans ces cas aussi il existait un certain degré de valgus.

Dans cette seconde forme de pied plat congénital, la déviation en dehors de la pointe du pied, la pronation, s'ajoute à la diminution de voussure de la plante. La déformation est beaucoup plus accentuée; la malléole interne est abaissée, le cou-de-pied large et déprimé, un pli profond creusé sous la malléole péronière. Au bord interne du pied, la concavité normale est remplacée par une surface plane, rarement une voussure, et la peau vient au contact du sol. Le bord externe appuie également sur le sol et n'est pas sensiblement dévié. Au bord interne la malléole, l'astragale, le scaphoïde, font une saillie prononcée et viennent presque toucher terre. L'avant-pied est dejeté en dehors, le gros orteil subluxé est souvent sur le premier métatarsien. Si l'on examine les chaussures on voit qu'elles sont plus usées en dedans; que le talon, comme le bord interne, est usé par le frottement. Parfois les muscles de la jambe sont peu développés, surtout le mollet; les genoux sont rapprochés et les tibias dejetés en dehors; les pieds présentent une longueur et un développement exagérés.

A de telles déformations correspondent des altérations osseuses, soupçonnées et signalées depuis longtemps : renversement du calcanéum et de l'astragale en dedans, subluxation de ce dernier os et du scaphoïde, obliquité anormale des cunéiformes, etc. Nous les retrouverons plus prononcées dans le pied-bot acquis. Les articulations participent à ces désordres. Parfois anormalement mobiles, elles présentent plus souvent, surtout le cou-de-pied, une roideur considérable. Nous ne parlerons pas de l'allongement et du raccourcissement des ligaments, de l'impotence du long péronier latéral, de la contracture des extenseurs, qui ne sont que des conséquences de la marche, rarement des phénomènes primitifs.

Parfois le pied plat congénital est douloureux; parfois il reste absolument indolent. Cette indolence était, pour Broca, un signe de l'origine osseuse de l'affection, les parties étant adaptées à la disposition anormale des os et des surfaces articulaires. Pour Bouvier la douleur vient de l'existence d'un certain degré de valgus; pour Duchenne, elle est toujours la conséquence d'un affaiblissement du long péronier latéral. En somme, force nous est d'avouer notre ignorance, puisque dans des conditions en apparence semblables la souffrance peut être nulle ou considérable.

L'existence du pied plat *congénital* est démontrée par l'observation directe, mais remonter au point de départ d'un pied plat observé chez un adolescent, et préciser s'il est antérieur ou postérieur à la naissance, est chose le plus souvent impossible. Le diagnostic est au reste de peu d'importance. Si les fonctions s'exécutent bien, il n'y a rien à faire. S'il existe des troubles fonctionnels, on recherchera leur point de départ, osseux, articulaire, musculaire. Un soulier à talon élevé, un appareil de soutien, une semelle de forme appropriée, le repos combiné avec l'excitation des muscles affaiblis, l'immobilisation des articulations douloureuses, sont à peu près nos seuls moyens d'action. S'ils n'amènent pas la

guérison, ils permettent d'habitude aux patients de satisfaire, tant bien que mal, aux exigences de la vie.

B. Pied plat acquis. Le pied plat acquis ou accidentel est une affection très-commune, mieux connue depuis les travaux de Gosselin et de Duchenne (de Boulogne). Stromeyer, dès 1838, signalait la douleur qui vient parfois compliquer le pied plat. Bonnet (1841), J. Guérin (1848), Duchenne (de Boulogne, 1856), Delore, Gosselin, et depuis un grand nombre de chirurgiens, se sont occupés de cette étude. Nombreuses sont les théories imaginées pour expliquer la formation de cette affection; aussi nombreux sont les noms qui ont servi pour la désigner. Au terme de pied plat valgus douloureux, pied plat inflammatoire, Gosselin a voulu substituer le mot plus juste pour lui de *tarsalgie* des adolescents. Pour concilier cette doctrine avec la théorie musculaire de Duchenne (de Boulogne), quelques auteurs ont complétement séparé les deux affections, les ont décrites comme deux maladies distinctes. A l'étranger, cette division n'a pas été admise, et le plus grand nombre des chirurgiens français ont continué de considérer le *pied plat valgus douloureux* comme une manifestation de causes différentes, mais formant un ensemble de symptômes qui ne permet pas d'en faire plusieurs entités morbides.

Chargé avec les docteurs Bridges et Holmes d'une enquête sur les effets du travail dans les filatures sur la santé et le développement des enfants, Roberts, sur 10 000 sujets de huit à 12 ans, a trouvé 427 pieds plats du second et du troisième degré. Plus de moitié présentaient ce troisième degré, caractérisé par la convexité en bas de la plante du pied, la saillie du tarse en bas et en dedans. Chez les autres la déformation était limitée à la disparition complète de la voûte plantaire. Les occupations des enfants, leurs habitudes, l'état sanitaire du milieu, ont une influence marquée sur la fréquence du pied plat. Chez les enfants de la campagne, bien portants et ne travaillant que par occasion, la proportion est de 17,1 seulement sur 1000. Au contraire, chez ceux des grandes villes manufacturières, travaillant cinq heures par jour et traînant de lourds fardeaux, le chiffre s'élève à 79 pour 1000. L'action des milieux est marquée par ce fait que dans les villes 30,7 pour 1000 des enfants sont atteints de pieds plats, en dehors de tout labeur spécial. Plus l'âge augmente, plus augmente le travail, plus la déformation des pieds devient fréquente. De 15,1 pour 1000 à huit ans, âge minimum du travail, elle devient 45,6 à neuf ans; 51,2 à onze ans; et enfin elle atteint à douze ans l'énorme proportion de 132,4 pour 1000. Malheureusement Roberts n'a pu pousser son enquête dans un âge plus avancé.

Il constate cependant que chez ces enfants il existe une grande disposition au genou en dedans; que les affections constitutionnelles (scrofule, syphilis) sont sans influence sur la déformation; que, plus commune chez les sujets débilités, elle résulte surtout d'un exercice et d'un travail exagérés. Pour lui la chaussure, l'habitude de marcher pieds nus, n'y sont pour rien, mais la race joue un grand rôle dans la facilité de développement du pied plat (*flat-foot*).

Étiologie. Une telle enquête nous renseigne sur les conditions de développement du pied plat. B. Roth en note la coïncidence fréquente avec les inflexions du rachis. Sur 77 scolioses, il a relevé 48 pieds plats ou 62 pour 100. En somme, les causes de l'affection sont prédisposantes ou occasionnelles. Parmi les premières nous signalerons l'âge : c'est une affection de la jeunesse et de l'adolescence, l'accroissement rapide des sujets, le sexe masculin (?), le tempérament lympha-

tique, la faiblesse de constitution. Au nombre des secondes se rangent : les entorses et les contusions répétées du pied ; la station verticale prolongée, les longues courses, le port de fardeaux trop pesants. Gosselin après Bonnet insiste sur l'action de la diathèse rhumatismale, comme favorisant le développement des arthrites tarsiennes. Dans les antécédents, on trouve parfois des fièvres mal définies, la surcharge graisseuse musculaire, un embonpoint exagéré. L'impression du froid a été invoquée. Plus grande est l'influence des professions : c'est chez les menuisiers, les garçons de magasin, les facteurs, les commissionnaires, etc., que l'on trouve plus souvent le pied plat douloureux. Tout ce qui peut fatiguer outre mesure les muscles qui soutiennent la plante : chaussure à talon élevé, suppression brusque des chaussures, etc., l'hystérie, la paralysie infantile, enfin une faiblesse naturelle des ligaments et des muscles, une conformation vicieuse du pied, en favorisent le développement.

Desprès n'admet qu'une cause déterminante unique, la station debout prolongée outre mesure et l'usage d'une chaussure qui ne maintient pas le pied, pantoufles, chaussons de lisière, souliers de bal, etc. C'est à cette action de chaussures défectueuses que le professeur L. Le Fort fait jouer le rôle principal.

Pathogénie. Il n'est pas possible de comprendre la formation du pied plat valgus douloureux, si l'on ne tient pas compte des conditions anatomiques du pied au moment du développement de cette affection, c'est-à-dire pendant l'adolescence. Pour que l'excès de pression produit sur la voûte tarsienne par des marches ou des stations prolongées, par le port de fardeaux trop lourds, aboutisse au pied plat valgus, il est nécessaire que les résistances ligamenteuses, osseuses, musculaires, soient affaiblies, ensemble ou isolément. Suivant que l'on admet l'insuffisance des muscles, la faiblesse des ligaments, le défaut de résistance des os et des jointures ou l'inflammation de ces dernières, on interprète d'une façon différente la pathogénie de l'affection : de là un certain nombre de théories que nous devons examiner rapidement.

1° *Théorie osseuse.* Prévue par Gœrke, elle a trouvé dans Hueter un défenseur convaincu. Après avoir montré que le pied plat est exceptionnel dans les classes élevées de la société, rare chez la femme et avant dix ans ; qu'il dépend d'une prédisposition congénitale, mais ne s'accompagne d'aucune altération des os, des ligaments, des parties molles du cou-de-pied à son premier stade, Gœrke, constatant plus tard les déplacements de l'astragale, du scaphoïde, du calcanéum, et la distension des ligaments, se demande si l'effacement de la portion inférieure interne de la tubérosité du calcanéum ne serait pas la cause de ces déformations. Il est vrai qu'il fait bientôt entrer en ligne de compte la laxité des ligaments et la contracture des péroniers, n'ayant pas d'autopsie pour confirmer ou infirmer ses théories.

Hueter commence par établir l'existence de lésions osseuses : déformation de l'astragale dont la surface scaphoïdienne est plus oblique ; déformation du calcanéum dont la tête s'atrophie et diminue de hauteur, dont les articulations sont déplacées. Au bout d'un certain temps, le col de l'astragale à sa partie interne croît de façon très-marquée en bas et en avant, les surfaces articulaires sont plus éloignées, le cou-de-pied se place en flexion plantaire. De même on constate des déformations du scaphoïde et du cuboïde, avec disparition du cartilage par places, formation de tubercules osseux, etc. Les os antérieurs ne sont pas déformés, et les lésions des muscles sont toujours secondaires. En somme, il ne s'agit là que d'une difformité de croissance, ces lésions osseuses n'étant que la consé-

quence de l'exagération de fonction des extrémités inférieures à laquelle les jeunes sujets sont soumis.

Lorenz repousse cette théorie parce que : 1° les bandes osseuses intra-capsulaires se trouvent aussi bien sur les parties comprimées que sur les parties affaissées, sur le pied du nouveau-né comme sur celui de l'adolescent; 2° parce que la bande articulaire tibiale de l'astragale est la seule élargie, et l'est autant en dehors qu'en dedans, bien qu'en ait dit Hueter; 3° il n'y a pas de différences notables entre le pied de l'enfant et celui de l'adulte, autres que l'absence de voûte plantaire chez le premier, et ces différences se produisent indépendamment de toute fonction.

Volkmann, d'abord partisan de cette théorie, l'abandonne plus tard et attribue la formation du pied plat à une force inconnue qui modifie la croissance relative des divers os du tarse. Partant de ce fait incontestable que le pied plat valgus résulte de la rupture d'équilibre entre les forces qui tendent à détruire la voûte plantaire, et les puissances musculaires qui ont pour action de la maintenir, Henke admet que l'articulation sous-astragalienne se met en pronation jusqu'à ce que l'angle antéro-externe de l'astragale soit venu se mettre en contact avec la surface supérieure du col du calcanéum. La torsion cesse alors, et le calcanéum glisse vers l'astragale, sa face externe devenue supérieure venant enfin buter contre le sommet de la malléole externe. En même temps le scaphoïde se luxe sur la face dorsale du col astragalien. Il y a donc abduction et pronation du pied.

Par suite de ces changements de position, les os du tarse sont plus pressés au dos du pied (Dieffenbach); le scaphoïde prend la forme d'un coin à sommet en haut, les bords dorsaux des surfaces de la jointure calcanéo-cuboïdienne sont émoussés. Le pied est infléchi vers la face dorsale : de là le nom de *pes reflexus* que lui donne Henke. Comme conséquence de cette inflexion, il se fait dans l'articulation du cou-de-pied un mouvement de flexion plantaire qui amène dans la mortaise sous-péronière la partie la plus étroite de l'astragale : de là la raideur et l'ankylose possible de l'articulation tibio-tarsienne, la disposition du cartilage articulaire de la partie antérieure de la poulie astragalienne, et la production de tubercules osseux à ce niveau en même temps qu'un allongement apparent du col.

Lorenz considère le pied comme formé par deux voûtes, unies entre elles, mais dont l'externe seule supporte directement le poids du corps. Quand celle-ci s'affaisse, l'interne l'accompagne dans son abaissement, car le scaphoïde par les ligaments calcanéo-scaphoïdiens suit les mouvements du col du calcanéum. En même temps l'astragale se met en flexion plantaire. Dans le pied plat léger il n'y a qu'une pronation exagérée de l'articulation sous-astragalienne; dans le pied plat prononcé il y a de plus glissement des surfaces, et la voûte interne, au lieu de surplomber l'externe, vient s'y accoler, l'astragale arrivant au contact du sol par son extrémité antérieure. C'est ce que Lorenz appelle le second degré de la *réflexion*, dont le degré extrême est marqué par un soulèvement de la tubérosité postérieure du calcanéum qui se détache du sol. Comme conséquence de ces déplacements se produisent de nouvelles articulations, pendant qu'à côté les cartilages disparaissent. Parfois l'irritation du périoste est assez grande pour amener la formation d'ostéophytes qui peuvent empêcher les progrès ultérieurs de l'affection.

H. von Meyer repousse l'idée de deux voûtes plantaires réunies en arrière.

Pour lui il n'en existe qu'une, constituée par le calcanéum, le cuboïde, le troisième cunéiforme et le troisième métatarsien. Le premier et le cinquième orteils sont des arcs-boutants destinés à empêcher le renversement latéral de la base de sustentation. A la pression exercée par le poids du corps résistent les ligaments dont l'extensibilité comme le relâchement ne sont pas admissibles; les os, dont l'atrophie peut être la conséquence de compressions prolongées, de même que celles-ci peuvent porter obstacle à leur accroissement régulier. Puisque l'examen montre qu'il n'y a ni allongement des ligaments, ni agrandissement des interlignes articulaires, le déplacement des os peut seul expliquer la déformation. Pour Meyer elle résulte du glissement de l'astragale combiné avec un mouvement de rotation qui abaisse l'extrémité antérieure de cet os. Le calcanéum, maintenu par le ligament péronéo-calcanéen, subit de même une sorte de rotation, mais ne peut se déplacer en arrière.

2° *Théorie articulaire.* L'aggravation du pied plat, dit Stromeyer (1838), dépend de ce qu'il s'y ajoute une inflammation chronique des ligaments et des membranes synoviales du pied, ce qui rend les articulations très-sensibles à la pression et donne lieu à des épanchements séreux entre les os. Cette théorie de l'arthrite comme cause première du pied plat acquis douloureux a été soutenue avec talent par le professeur Gosselin, qui a décrit l'affection sous le nom bien connu en France de *tarsalgie des adolescents*. Cette doctrine basée sur le siége des douleurs, sur leur apparition précoce, antérieure à la déviation du pied, sur l'existence de gonflements osseux et articulaires, sur les bons résultats du repos et de l'immobilisation, est encore admise par quelques chirurgiens français. A l'étranger elle n'a pas reçu un accueil aussi favorable. Il est juste de dire que les autopsies sont si rares, qu'il semble impossible de s'appuyer sur elles pour généraliser l'explication des accidents et pour dire, comme quelques disciples du professeur de la Charité, que la tarsalgie est primitivement une chondropathie tarsienne par dystrophie cartilagineuse née sous l'influence d'une aberration nutritive pendant la période de croissance.

L'autopsie de Gosselin, qui montre des lésions articulaires diffuses et légères en somme; le fait de Leroux de Versailles, qui porte sur un pied amputé pour tumeur blanche des articulations du tarse, moins encore l'observation de Maurice Raynaud, sont suffisants pour entraîner la conviction. On peut admettre comme vraie l'origine articulaire ou arthralgique du pied-bot valgus douloureux, mais les cas de ce genre sont rares et les estimer à 1/20, comme Després, ce n'est pas rester au-dessous de la vérité.

3° *Théorie ligamenteuse.* Dans la discussion que soulève à la Société de chirurgie (1855-1856) une note de M. Delacour concernant une autopsie de pied plat, Chassaignac et Marjolin admettent que le ramollissement, le relâchement des ligaments plantaires, est souvent la cause de la déviation du pied. Guersant et Huguier appuient cette interprétation, mais sans rejeter l'influence d'autres causes, telles que le lymphatisme, les rhumatismes, les traumatismes, etc. J. Guérin, en 1865, reléguait cette influence parmi les secondaires; Holmes, Ogston, et beaucoup de chirurgiens anglais, lui font jouer le principal rôle. Telle est aussi l'opinion de Tillaux et de L. Le Fort. La station verticale prolongée, dit notre distingué collègue, affaisse la voûte et produit un tiraillement des ligaments plantaires qui provoque la douleur. Ces ligaments deviennent de moins en moins suffisants pour maintenir la concavité plantaire. Pour le professeur Le Fort la distension de ces ligaments résulte surtout de la tendance à

l'aplatissement du pied, chez les jeunes sujets qui portent des chaussures ne maintenant pas la forme ordinaire de la partie. Les contractures musculaires, comme la douleur, ne sont que secondaires.

4° *Théorie musculaire.* La doctrine qui fait jouer aux muscles le premier rôle dans la formation du pied plat accidentel est basée sur un fait d'observation, le maintien de la déviation par la contraction de certains muscles. Mais pour les uns cette contracture est primitive, pendant que d'autres chirurgiens ne la considèrent que comme consécutive à la paralysie et plus souvent à l'affaiblissement fonctionnel des antagonistes.

a. *Théorie de la contracture primitive.* Elle a trouvé plus de partisans il y a quarante ans qu'elle n'en a conservé de nos jours. A. Bérard, Bonnet, J. Guérin, admettaient une rétraction des muscles extenseurs et abducteurs du pied. Nélaton avait un instant proposé le nom de crampe du pied pour désigner la maladie, mais il revint plus tard à la théorie de Duchenne. Actuellement c'est cette théorie qui, dans notre pays, semble la plus généralement acceptée.

b. *Théorie de l'impotence musculaire.* Par ses recherches électro-physiologiques Duchenne (de Boulogne) fut conduit à placer dans le muscle long péronier latéral le siége de l'affection connue sous le nom de pied plat valgus douloureux. Après avoir démontré le rôle considérable que joue physiologiquement dans le maintien de la voûte plantaire, il lui parut naturel de chercher dans sa paralysie, dans son affaiblissement, la cause de l'affaissement temporaire ou permanent de cette voûte. L'expérience vint appuyer les déductions de la théorie, et la guérison rapide de l'infirmité par le rétablissement des fonctions des corps charnu ne peut laisser de doute sur la justesse de l'interprétation. Dans la dernière discussion de la Société de chirurgie, Terrillon, Desprès, et en partie Verneuil, Trélat, se sont rattachés à cette opinion.

Quel est le muscle qui lutte contre le poids du corps pour maintenir la voûte plantaire, pour fixer contre le sol la tête du premier métatarsien ou le talon antérieur pendant la station verticale? Ce muscle, c'est le long péronier latéral. Quel est le muscle qui se fatigue le plus parce qu'il travaille le plus dans le maintien de cette position? Le long péronier latéral. Or, si l'on compare la puissance relativement peu considérable de ce corps charnu réfléchi à la somme de travail qu'il est appelé à fournir chez les sujets jeunes, dont nous avons dit les occupations habituelles, ce qui doit étonner, c'est que, ainsi surmené chaque jour, il puisse résister aussi longtemps; c'est qu'il ne se montre pas plus vite et plus souvent impotent.

5° *Théories mixtes.* Nous venons de passer en revue les principales théories explicatives de la production du pied plat douloureux. Chacune d'elles a ses partisans, chacune ses adversaires. Un grand nombre de chirurgiens admettent, avec raison, croyons-nous, qu'aucune de ces explications ne convient à tous les cas, et que les accepter toutes, c'est rester dans la vérité des faits.

A la théorie articulaire on peut objecter la rareté des autopsies, l'absence de signes locaux d'une inflammation, la disparition instantanée de la douleur aussitôt que le malade est couché, même dans les cas anciens; de plus, une inflammation de cette nature devrait se terminer quelquefois par tumeur blanche, ce que l'on n'a jamais vu. Enfin, rien ne prouve que ces arthrites ne sont pas consécutives à la position vicieuse des os, aux frottements, aux pressions qui en résultent, surtout chez les sujets jeunes et prédisposés. Nous ne parlons pas de la théorie osseuse de Hueter et des Allemands, puisque, même pour ses plus

ardents partisans, les déformations osseuses sont le résultat de pressions anormales produites par des conditions statiques déplorables. Il nous semble incontestable que ces compressions ne peuvent se faire que lorsque les puissances musculaires ont déjà subi des changements prononcés.

C'est de ces compressions que résulte pour Lücke la métamorphose régressive des cartilages que Gosselin considère comme des ulcérations. L'éminent professeur de la Charité est obligé d'avouer que ces lésions tiennent de l'arthrite sèche, affection qui ne s'observe d'habitude que dans l'âge mûr. Cependant Lannelongue semble avoir observé des arthrites fongueuses comme cause de la tarsalgie, et Trélat admet cette variété d'origine, de même que Verneuil, bien qu'on en ait exagéré la fréquence.

La théorie ligamenteuse n'est pas sans objections sérieuses. Tout d'abord le fait anatomique du relâchement n'a jamais, croyons-nous, été constaté. D'un autre côté comment expliquer l'absence d'allongement du pied, de douleurs à la pression plantaire, la rapide disparition de la déviation sitôt le malade couché, enfin la fréquence de la guérison après un traitement portant uniquement sur les péroniers latéraux ? Que l'on fasse jouer le rôle principal aux ligaments plantaires comme Tillaux, ou avec Le Fort au ligament en Y, nombre de cas échappent à cette explication.

Nous pourrions en dire autant de la contracture musculaire, qui ne peut évidemment se développer primitivement que dans des conditions spéciales, et que l'observation ne permet que rarement de constater. Plus juste dans la majorité des cas, la théorie de Duchenne a soulevé plus d'une critique. Il n'y a pas plus de fixité dans le siége de la douleur, dit le professeur Trélat, que dans l'origine première de la maladie; tantôt elle est médio-tarsienne, tantôt tibio-tarsienne. Le groupe péronier est le plus souvent malade, alors la souffrance est médio-tarsienne, mais la maladie peut également débuter par le jambier antérieur ou le jambier postérieur, et la douleur siéger en un autre point du tarse. Il peut y avoir impotence musculaire, malformation osseuse primitive, arthrite fongueuse. La découverte de Duchenne n'a pas complétement fixé la pathogénie de toute l'affection. L'impotence musculaire ne saurait représenter le premier temps de la maladie, sa localisation ne se comprend que comme une conséquence de la douleur produite par une fatigue exagérée. Station verticale prolongée, tendance à l'aplatissement de la voûte du pied, contraction musculaire, surmenage, fatigue, et, si le repos est insuffisant ou la force musculaire insuffisante, douleur, contraction et contracture des muscles plantaires, surtout des péroniers latéraux et du jambier antérieur. Quand la fonction est usée, le muscle abandonne la partie, se relâche, et l'impotence est constituée. C'est alors que le pied s'aplatit et que le valgus douloureux est réellement constitué.

Le professeur Le Fort ne peut s'expliquer que les deux péroniers latéraux, animés par le même nerf, soient l'un contracturé, l'autre paralysé. Pour lui, il n'a jamais vu la parésie du long péronier, mais il en a vu souvent la contracture. Il n'admet pas davantage la compression des nerfs plantaires comme cause des contractures, car le pied plat congénital ou acquis, sans valgus, ne présente jamais cet état des muscles. Peut-être il y a arthrite légère, ramollissement et allongement des ligaments, mais le fait principal, c'est la contraction musculaire exagérée, d'où production de la douleur, fatigue d'abord transitoire, puis permanente, et transformation de la contraction en contracture qui atteint bientôt tous les muscles du cou-de-pied.

M. le professeur Verneuil est plus éclectique et reconnaît trois catégories de pied plats valgus douloureux : 1° la contracture primitive des péroniers, spéciale aux jeunes filles, cédant parfois à des pulvérisations éthérées locales ; le pied est en abduction et ne peut être ramené en dedans sans un certain effort ; 2° la paralysie, non des péroniers latéraux, mais des jambiers, contrairement à la théorie de Duchenne. Au lit, le pied est de forme irréprochable, la déviation ne se produit que dans la station verticale ou la marche, par le manque de tonicité des adducteurs qui maintiennent par leur action le pied dans l'axe de la jambe et la voûte plantaire : indolente au début, l'affection devient plus tard douloureuse par le tiraillement des ligaments. L'arthritisme y prédispose plus que la scrofule. Ce qui prouve, dit Tillaux, contre la paralysie primitive des péroniers latéraux, c'est la guérison sans faradisation, par l'immobilisation après redressement. La contraction ne se produit que pour suppléer à l'insuffisance des ligaments.

Després, partisan de la théorie de Duchenne, croit que les divergences d'opinion viennent surtout de la période à laquelle on observe le malade. L'impotence du début est plus tard remplacée par la contracture des antagonistes, puis la déformation devient irréductible, les sujets cessent de souffrir, et l'on peut croire à une difformité congénitale. Si l'on observe les malades à cette période tardive, on ne peut rencontrer les mêmes signes qu'au début.

Pour Onimus, ce n'est pas parce que le pied est plat que la marche devient fatigante, c'est parce que la faiblesse musculaire a amené un pied plat et a rendu consécutivement les mouvements plus difficiles. L'augmentation des points de contact avec le sol, la nécessité de faire de plus grands efforts pour élever le corps sur l'avant-pied, expliquent la fatigue. Duchenne a eu le grand tort de faire du long péronier latéral un antagoniste à la fois du triceps sural et du jambier antérieur ; son faible volume rendrait seul ce rôle absolument impossible. Onimus ne voit dans ce muscle qu'un ligament actif, intermittent, chargé par sa contraction de consolider, de réunir en un tout la masse osseuse du tarse, pour faciliter l'action du triceps sural, l'élévation du corps sur l'avant-pied appliqué au sol. Le pied plat reconnaît donc pour cause tout affaiblissement d'action des muscles antérieurs et externes de la jambe. Ainsi agissent une croissance exagérée, la faiblesse générale, les excès de travail des membres inférieurs, et même la vieillesse. Non-seulement la parésie n'est pas limitée d'habitude au long péronier latéral, on la voit même se localiser dans son antagoniste prétendu, le jambier antérieur, comme Onimus en donne un exemple frappant.

Terrillon a décrit une variété de pied plat valgus qui résulterait de l'impotence du long péronier latéral et du jambier antérieur ; muscles qu'on ne saurait désormais considérer comme antagonistes. Ici, le pied est plus en dehors et son bord externe plus affaissé. La cause de cette parésie, probablement centrale, n'est pas nettement démontrée.

Si, jetant un coup d'œil sur les pages précédentes, nous cherchons à apprécier la valeur de ces multiples théories, notre embarras est grand. Cependant la pathogénie la plus commune de l'affection paraît être la suivante : à la fatigue qui résulte de marches forcées ou de stations verticales trop prolongées succède chez des sujets jeunes et à musculature faible une certaine contracture des muscles moteurs du pied. D'abord temporaire comme la douleur, la contraction musculaire devient plus tard permanente et la déviation ne cède plus

que difficilement au repos. Les ligaments sont tendus et s'allongent à la plante, pendant qu'ils se raccourcissent à la face dorsale; les synoviales s'enflamment légèrement, les os sont le siége de processus irritatifs; de nouvelles articulations se forment, des arthrophytes se développent, la contracture fait place à l'insuffisance musculaire. Plus tard enfin, les parties s'adaptent à leur configuration nouvelle, les douleurs disparaissent, les jointures se soudent en partie, et la marche devient possible, mais rarement aussi aisée qu'avec un pied normalement conformé.

Anatomie pathologique. Les lésions osseuses et articulaires que l'on a signalées comme caractéristiques du pied plat valgus douloureux siégent en partie dans la jointure du cou-de-pied, en partie dans les os et les articulations du tarse. L'avant-pied est généralement indemne. Nous répétons que, sauf dans quelques cas rares, ces altérations n'existent qu'à une période avancée du mal. Dans les autopsies de Delacour, nous trouvons : sous le scaphoïde un durillon avec bourse séreuse; la disparition de la gouttière plantaire, rarement la dégénérescence graisseuse de quelques muscles de la région. Le bord interne du pied porte presque tout entier sur le sol, ainsi que le bord externe. L'articulation médio-tarsienne est très-mobile; à la partie supérieure de l'interligne cuboïdo-calcanéen les deux os sont surmontés d'apophyses accidentelles. Du côté de l'astragale, on note l'usure de son col dans sa partie externe et antérieure, pendant que le scaphoïde vient se mettre en contact avec sa facette péronière. Broca n'a jamais trouvé de lésions de l'articulation scaphoïdo-astragalienne, mais il a été frappé de l'obliquité très-prononcée de l'articulation du premier cunéiforme avec le second. Pour lui, les muscles sont ordinairement sans altération de même que les ligaments. Cependant il admet un pied plat musculaire à côté du pied plat osseux.

Gosselin, nous l'avons dit, place dans les articulations du tarse le siége de l'affection. Chez une jeune fille de dix-neuf ans, morte du choléra à la troisième période de la tarsalgie, il rencontre à côté des muscles sains des lésions des jointures du tarse et du cou-de-pied rappelant celles de l'arthrite sèche. Les ligaments sont normaux, les synoviales sèches; les cartilages amincis, violacés, ulcérés, disparus par place, souvent à l'état dit velvétique; les os vasculaires en certains points. Ranvier n'hésite pas à considérer ces lésions comme dépendant d'une arthrite et non des frottements dus aux déplacements des os. Dans plus de 20 cas déjà observés par le professeur de la Charité jamais la suppuration ne s'était montrée. On ne saurait comparer ces lésions relativement légères aux altérations graves qui nécessitèrent l'amputation chez le malade de Leroux (de Versailles). Maurice Raynaud paraît également avoir eu affaire à une arthrite sèche avec ostéite raréfiante, mais sans contracture musculaire comme sans déviation du pied. Cependant les lésions observées chez sa malade se rapprochaient de celles que signalait Delacour, lésions que Busch a rencontrées également dans une autopsie. Élévation légère de la tubérosité du calcanéum, déplacement de l'astragale en bas et en dedans, sa surface articulaire antérieure formant au bord interne du pied une saillie considérable; subluxation du scaphoïde sur le côté externe du col de l'astragale, dont la poulie présente une facette très-raccourcie d'arrière en avant.

Ogston a constaté que le rapprochement des os du tarse vers le dos du pied, leur éloignement à la plante, déterminent des phénomènes d'absorption d'un côté, de prolifération de l'autre, phénomènes frappants sur le scaphoïde et sur

l'astragale. Cet os présente en avant deux surfaces articulaires séparées par un angle saillant ; le pied plat est devenu permanent. Plus tard, l'angle de séparation des facettes se projetant en avant passe au-dessous du scaphoïde. Tout mouvement de bas en haut de l'astragale sur la facette scaphoïdienne devient impossible. Humphry a trouvé lui aussi ces 2 facettes de la tête astragalienne, la supérieure concave. Il regarde cette déformation osseuse comme une lésion tardive et propre à arrêter la marche de l'affection.

Terrillon, dans les quelques cas observés par lui, note, outre les lésions ordinaires, un certain degré de relâchement des ligaments, et parfois un peu d'arthrite tibio-tarsienne. Il est évident, disons-nous, que, ces lésions étant consécutives, elles doivent varier de siége et de gravité suivant les cas.

Division. Certains chirurgiens séparent encore le pied plat valgus douloureux de la tarsalgie, distinction qui nous semble impossible. D'autres ont décrit le pied plat arthritique et le pied plat musculaire ; d'autres enfin ont créé un nombre de variétés plus considérable prenant en considération le point de départ de l'affection (arthrite, paralysie, contracture, déformation osseuse). Cette distinction, excellente au point de vue étiologique, nécessaire pour la thérapeutique, ne peut que rendre plus difficile l'exposé des symptômes; nous la laisserons provisoirement de côté.

Symptômes. Au point de vue des symptômes, le pied plat valgus douloureux comprend plusieurs périodes qui correspondent à autant de stades de l'affection. Disons tout d'abord qu'elle est habituellement bilatérale. Gosselin et ses élèves admettent quatre périodes. La première au début obscur est caractérisée par des picotements, de l'engourdissement, de la fatigue, une douleur profonde reveillée par la pression au niveau des articulations tarsiennes, douleur variable, mais qui s'accuse toujours par l'exercice et la station prolongée. Pour Gosselin, cette douleur locale, toujours premier signe, montre l'origine arthritique de la maladie. Un peu de gonflement malléolaire, de la claudication, une contracture musculaire parfois générale, parfois localisée, mais qui disparaît spontanément par le repos, caractérisent cette période. C'est à ce moment que l'on peut constater la parésie du long péronier latéral. Le pied est déformé, dévié en valgus, les mouvements communiqués sont difficiles et douloureux et déterminent quelques craquements dans les articulations du tarse.

Dans la seconde période les symptômes sont les mêmes, mais les douleurs ne disparaissent que difficilement, même par le repos, bien que les contractures cessent encore à l'anesthésie. Enfin, la troisième période serait caractérisée par la rétraction des muscles et des ligaments; la dernière par l'ankylose osseuse qui ne se montre au reste que rarement. Aussi cette période ultime n'est-elle pas admise par Després, qui ne reconnaît que trois degrés : 1° douleur, contracture apparente des extenseurs, marche sur la pointe du pied ou le talon ; 2° déviation de la pointe du pied en dehors, aplatissement de la voûte, douleur astragalo-scaphoïdienne par distension des ligaments ; 3° luxation du scaphoïde, caractères physiques du pied plat congénital.

Comme Ogston, Golding-Bird admet le pied plat temporaire qui disparaît par le repos et le pied plat *fixé* ou permanent ; il y ajoute un troisième degré caractérisé par des symptômes d'arthralgie. Enfin Chalot, qui nous en a donné une bonne description, divise le pied plat en simple, valgus intermittent, valgus permanent. Nous adopterons cette division pour l'étude, mais en faisant observer

que nous ne séparons pas, comme le chirurgien de Montpellier, le plat valgus douloureux de la tarsalgie de Gosselin.

1° *Pied plat simple.* Le pied au repos est agrandi transversalement dans toute son étendue; la voûte plantaire a disparu, les malléoles sont saillantes et abaissées. La peau est épaissie sur le bord externe du pied, le durillon du bourrelet métatarso-phalangien n'existe plus, mais on observe souvent soit un mal perforant, soit de l'éphidrose. De plus, la température est diminuée et la circulation languissante. Si l'extension est aisée, la flexion est rendue difficile par la contraction du triceps sural qui porte l'arrière-pied en dedans; l'adduction et l'abduction sont intactes, aucun mouvement n'est douloureux. Mais, si par l'électrisation, si par la recherche de la contractilité on étudie l'état du long péronier latéral, on constate son affaiblissement, sinon sa paralysie complète.

Debout, le pied portant sur un sol uni semble s'y appliquer par tous les points, mais le talon antérieur appuie si faiblement, qu'il ne peut retenir contre la terre une plaque de liége ou de carton. Cette situation ne peut être longtemps conservée; elle détermine des fourmillements, de l'engourdissement dans la moitié externe du pied, par compression (?) des nerfs plantaires cutanés, surtout du plantaire externe. Chalot signale même un certain degré d'anesthésie, mais elle est loin d'être constante. Le patient ne peut se tenir sur la pointe du pied ou l'avant-pied ; dans la marche, la plante est posée à plat, tout d'une pièce, sur le sol, d'où la claudication, si la lésion est unilatérale, et l'embarras de la démarche quand elle existe des deux côtés. La montée et la descente d'un escalier sont toujours pénibles, cette dernière surtout, par l'impossibilité de fixer le gros orteil sur les marches avec solidité. Enfin la course, le saut à pieds joints, le port de lourds fardeaux, déterminent une rapide fatigue.

La douleur, absente au début et pendant le repos, se produit après la station et la marche au bout d'un temps qui va progressivement en diminuant. Son siége et ses caractères sont bien variables. Chalot décrit : 1° un point douloureux *péronéal*, dû à la fatigue du long péronier, véritable myodinie; 2° un point *sous-astragalien*, très-commun, au-dessous et un peu en avant de la malléole externe, par contusion des tissus comprimés entre la pointe de cette apophyse et le calcaneum; 3° un point *astragalo-scaphoïdien* qui devenu permanent est, comme le précédent, réveillé par la pression locale; 4° enfin un point *cunéo-métatarsien*, au niveau de l'articulation métatarsienne du premier cunéiforme. Nous ajouterons un dernier point *calcanéo-cuboïdien*, qui ne paraît pas être le moins fréquent, et qui résulte peut-être, en partie, de la distension du ligament calcanéo-cuboïdien inférieur, le plus puissant de la région.

Cette douleur est assez vive pour nécessiter le repos, mais, si le malade continue de marcher, elle entraîne bientôt la contraction des antagonistes du long péronier latéral et plus tard leur contracture. De plus, il y a contusion, froissement des surfaces articulaires, qui s'enflamment, s'érodent, s'ulcèrent, et la phlogose peut s'étendre aux os voisins. Mais ces lésions ne sont que secondaires et non primitives, comme l'a cru Gosselin. A ce moment, le pied plat simple se transforme en pied plat courbe à convexité inférieure. Si les causes qui l'ont amené persistent, l'affection passe bientôt à un second degré, par une transition presque insensible.

2° *Pied plat valgus intermittent.* Simplement plat dans le repos, le pied pendant la marche ou la station, aussitôt que se fait sentir la fatigue, se dévie en dehors. Une douleur diffuse sur la face antéro-externe de l'organe témoigne

de la contraction réflexe du court péronier latéral et des extenseurs, dont les tendons sont rigides et saillants sous la peau. La douleur s'étend aux articulations du tarse, mais après quelques heures de repos toute souffrance disparaît, en même temps que le pied reprend sa position normale. Mais la marche, l'exercice, ramènent en quelques instants la déformation en valgus, en même temps que de l'œdème et des douleurs. Si la déviation ne devient permanente, ces accidents peuvent se reproduire indéfiniment en s'aggravant de plus en plus et rendent tout travail impossible.

3° *Pied plat valgus permanent.* C'est le terme de l'affection, et fort rarement cet état se produit d'emblée. J. Guérin en avait déjà noté les principaux caractères : renversement du pied sur son bord interne, déviation de l'avant-pied en dehors sur le calcanéum, subluxation astragalo-scaphoïdienne, décoiffement de la tête de l'astragale, convexité du bord interne avec dépression angulaire au niveau de l'articulation calcanéo-cuboïdienne, relief des tendons extenseurs et des péroniers, surtout du court péronier, sauf la saillie du long péronier latéral qui fait le plus souvent défaut; ce tableau est absolument exact. Rognetta avait signalé le siége des douleurs. Larrey insiste sur l'immobilité des articulations du tarse et sur la fréquence des sueurs fétides; il croit que l'affection est parfois exagérée, sinon complétement simulée par de jeunes conscrits, et qu'elle est parfois compatible avec une excellente marche. Delore montre un des premiers la fréquence des craquements, des altérations articulaires, même des ankyloses; la douleur, dit-il, domine la difformité. Bien que convaincu de l'origine ostéo-articulaire de la maladie, Gosselin reconnaît la fréquence, difficilement explicable, de la contracture des muscles antérieurs et externes. C'est cette fréquence qui a trompé Bonnet, J. Guérin, Nélaton, et les a fait croire à la nature musculaire de la maladie. Mais ce qui prouve l'existence d'arthrites, c'est, à une période ultime et malgré l'absence de suppuration, l'ankylose des articulations tarsiennes, principalement de la jointure astragalo-scaphoïdienne. Dans ces conditions, la déformation est constante, mais souvent les douleurs cessent; comme Larrey, le professeur de la Charité croit l'affection plus commune à gauche. Bouvier pense que les douleurs ont surtout pour siége les synoviales tendineuses. L. Labbé, au contraire, attribue la souffrance sous-malléolaire à la compression des tissus par le déplacement de l'astragale sur le calcanéum.

Tillaux admet que la contracture musculaire, qui parfois cède encore au chloroforme, peut se transformer en une véritable rétraction. Mais il a vu sur des sujets au repos la contracture d'un muscle se substituer spontanément à celle d'un autre, et le pied passer du valgus au varus. Avec Desprès nous signalerons le bourrelet que forme en dehors la peau de la plante du pied. Tous les auteurs sont d'accord sur les caractères de la déviation : saillie prononcée des malléoles, surtout de l'interne, qui vient presque toucher le sol, avant que se produise le relèvement ultime du talon, si bien signalé par Ogston; saillie plus marquée de la tête de l'astragale qui repose directement sur le sol, du scaphoïde et du premier cunéiforme, qui tendent déjà à se relever en dehors, brisure du pied dans l'articulation de Chopart. L'avant-pied est dévié et comme tordu en dehors. Le gros orteil est parfois fortement fléchi dans son articulation métatarsienne, qui s'élève au-dessus du plan de la face plantaire.

Si l'on examine la face antérieure de la jambe, on y constate la saillie des extenseurs au cou-de-pied. Le tendon du court péronier latéral forme également une saillie manifeste, et la faradisation de ces muscles exagère encore la défor-

mation. Au contraire, la faradisation du long péronier latéral n'amène aucune contraction, et, si l'on applique le pouce sur le talon antérieur, on sent que le muscle est absolument inerte. Tout ce que nous avons dit des troubles de la marche, des difficultés de la station dans certaines positions, nous ne pourrions que le répéter ici. En passant du premier au troisième degré de l'affection, ces désordres fonctionnels ne font que s'accentuer. Mais le fait capital est la constance de la déviation, que le repos ne fait plus disparaître, bien que les douleurs soient moins vives, ce qui tient justement à la suppression des frottements, des irritations produites par les mouvements articulaires. Il y a en quelque sorte adaptation des diverses parties de l'organe aux conditions spéciales que des déformations devenues définitives leur ont créées. C'est ce qu'on a appelé la période *torpide* par rapport à la période *inflammatoire* du début.

Terrillon, en 1884, a décrit une variété de pied plat caractérisée par des manifestations douloureuses et inflammatoires au niveau de la malléole externe et de l'articulation péronéo-tibiale inférieure. Ces douleurs dues à la compression exercée par le sommet de la malléole externe sur la face externe du calcanéum s'accompagneraient de gonflement et d'un relâchement articulaire, rendu évident par la mobilité d'avant en arrière de l'apophyse péronière. Suivant notre distingué collègue, cette forme de tarsalgie serait due à l'impotence réunie des deux péroniers et du jambier antérieur. Notons cependant que dans un des cas il y avait arthrite de la jointure péronéo-tibiale inférieure et même arthrite fongueuse.

Marche et pronostic. En parlant de la pathogénie du pied plat acquis, en décrivant les signes de l'affection et ses diverses périodes, nous en avons en partie montré la marche et indiqué le pronostic. De l'impotence musculaire primitive, conséquence du surmenage des muscles de la locomotion au pied plat valgus confirmé et permanent, la maladie ne fait que s'aggraver. Aisément curable au début, elle devient de plus en plus difficile à guérir d'une manière persistante, en raison des altérations que subissent les divers tissus. Les muscles simplement impotents peuvent devenir graisseux; les muscles contracturés se rétractent et ne cèdent plus à l'anesthésie, les ligaments sont raccourcis, les os sont déformés et déplacés, ne peuvent reprendre leur situation normale, enfin ils peuvent se souder entre eux. Ainsi, une déviation qui d'abord cède au simple repos devient plus tard irréductible.

Fort heureusement, arrivée à cette dernière période, la maladie peut encore guérir par les seules forces naturelles, mais avec persistance de la déviation. La déformation est devenue une difformité; les douleurs disparaissent et, si le patient ne marche pas gracieusement et sans une certaine difficulté, au moins peut-il vaquer à ses travaux, pourvu qu'ils ne soient pas trop fatigants. Gosselin admettait la guérison ou l'ankylose après deux ou trois ans. Desprès est moins optimiste et croit que la marche naturelle ne redevient que rarement possible, surtout s'il existe des lésions articulaires. Il faut avouer que l'affection est d'une longueur désespérante, que les récidives sont des plus fréquentes, que la guérison spontanée est rare, et qu'enfin même à la période de tolérance il reste toujours une certaine raideur en même temps que la difformité. Sinon pour la vie, du moins pour les fonctions, le pronostic doit être réservé.

Quand la maladie est plus étendue, comme chez les malades de Terrillon, l'atrophie musculaire est très rebelle, les douleurs résistantes, et la réparation ligamenteuse ne se fait qu'avec une grande lenteur.

Diagnostic. L'étude des diverses affections du pied désignées sous le terme générique de tarsalgie est toujours difficile, dit le professeur Trélat, et elle ne peut être faite d'une manière superficielle. Il faut explorer successivement et avec le plus grand soin les articulations, le siége des douleurs, la raideur des muscles, leur contracture; il faut s'informer des commémoratifs, et ce n'est qu'une fois ce travail fait qu'il est possible d'établir si la tarsalgie succède à une impotence musculaire, à une malformation osseuse primitive, ainsi que je l'ai observé plusieurs fois, ou enfin à une arthrite fongueuse.

Doit-on faire de la *tarsalgie* une entité morbide, distincte du pied plat acquis douloureux? Avec le professeur Gosselin, un certain nombre de chirurgiens l'ont pensé, mais c'est surtout par les élèves du professeur de la Charité que cette opinion est défendue. Quelles sont les raisons données à l'appui de cette opinion? La tarsalgie est primitivement articulaire; la douleur en est le phénomène initial, douleur localisée, augmentant par la pression, et précédant toute déformation et toute contracture musculaire. A la seconde période, c'est encore sur le siége des souffrances, leur intensité, leur persistance, leur localisation, que l'on base le diagnostic différentiel. Chalot ajoute que dans la tarsalgie la voûte plantaire est normale ou même exagérée, que la déviation varie, que le pied est tantôt en valgus, tantôt en varus, parfois même en talus, enfin le long péronier latéral est souvent intact, et sa faradisation sans influence favorable, pendant que le repos, les appareils inamovibles, amènent la guérison de l'affection. Pour ce chirurgien, la tarsalgie n'est qu'une arthrite ordinaire du tarse, au même titre que la coxalgie, déterminant comme elle des contractures péri-articulaires réflexes. Si parfois on a vu des tarsalgies avec pied plat valgus et impotence du long péronier, il s'agissait dans ces cas d'arthrites consécutives à la déviation.

Malgré les raisons alléguées pour faire de la tarsalgie des adolescents une maladie spéciale, nous ne pouvons admettre cette manière de voir; les signes différentiels donnés plus haut nous semblent insuffisants pour entraîner la conviction. Gosselin tout le premier a reconnu la fréquence du pied plat valgus et des contractures dans la tarsalgie; il avoue que les lésions articulaires sont de nature spéciale et s'éloignent des arthrites ordinaires. Les mêmes causes, les mêmes symptômes, la même terminaison, sont communes aux deux affections, seulement Gosselin a étudié la tarsalgie à une période déjà ancienne, pendant que Duchenne, Tillaux, Després, Verneuil, Labbé, etc., l'ont observée dès ses débuts.

Mais, si nous refusons de séparer la tarsalgie du pied plat valgus douloureux, nous admettons comme Verneuil et Trélat que ce dernier reconnaît des origines diverses, qu'il n'est forcément ni musculaire, ni arthritique, qu'il peut tenir à une contracture du jambier antérieur comme à une impotence du long péronier latéral. La première question à se poser en présence d'un pied plat en apparence, c'est celle de sa réalité. C'est uniquement aux médecins militaires que ce problème se pose.

Pendant longtemps le *pied plat* fut une cause d'exemption du service militaire; actuellement il faut que le pied soit en même temps *dévié* et qu'il mette obstacle aux longues marches. Parfois, dit Boisseau, des remplaçants cherchent à *dissimuler* cet état et pour cela ils renversent légèrement le pied en dedans en appuyant son bord interne sur le sol, mais, au lieu de faire disparaître la mauvaise conformation du pied, ils ne font ainsi que la rendre plus apparente.

Le baron H. Larrey semble avoir vu *simuler* cette infirmité. Cette simulation nous semble difficile et nous ne l'avons jamais rencontrée. Nous répéterons que l'abduction, la déviation en dehors de l'avant-pied, la forte saillie interne de la malléole tibiale, sont nécessaires pour constituer le pied plat valgus douloureux, cause d'exemption du service.

Comment distinguer le pied plat acquis du pied plat congénital. A cela nous répondrons que le dernier n'est d'habitude ni dévié, ni douloureux, pendant que le premier s'accompagne d'une déviation en dehors (valgus) et de souffrances avec troubles fonctionnels, au moins dans ses premières périodes. Quand le pied plat valgus est devenu permanent et torpide, la confusion est permise, car les anamnestiques seuls permettent de les séparer, dans quelques cas fort rares d'ailleurs.

Vient enfin le diagnostic de l'affection dans ses divers stades. C'est ici que la méthode des empreintes pourra rendre quelques services. Au début, il y a douleurs, fatigue, sans contractures; on peut croire à un rhumatisme, si on n'examine pas le pied, dont la déformation ne laisse aucun doute. Plus tard, le pied plat valgus *intermittent* ne diffère du *permanent* que par la disparition des contractures et de la déviation sous l'influence du repos.

L'état bien déterminé, on recherchera l'origine et la nature de l'affection, arthralgies ou arthrites, parésie ou contracture des divers muscles périarticulaires, avec le massage, l'électricité, etc. On précisera le siége des contractures, et l'anesthésie, si la réduction de la déviation est impossible, nous dira s'il y a contracture ou rétraction de muscles. Le sens de la déviation indique quels sont les muscles atteints, soit par la paralysie, soit par la contracture.

Traitement. Bien que Stromeyer se contentât du repos et du redressement avec des bandages dans la cure du pied plat douloureux, ses successeurs, négligeant cette méthode et ne voyant partout que contractures et rétractions musculaires, employèrent largement la ténotomie. Rognetta cependant conseille soit une chaussure à talon très-élevé, dans le pied plat congénital, pratique employée avec succès par Dupuytren, soit l'application d'une forte bande qui, enveloppant étroitement le tarse et le cou-de-pied, et portée nuit et jour, rapproche les os subluxés et tend à les remettre en place. J. Guérin, Bonnet, coupent les péroniers latéraux, au besoin les extenseurs des orteils, puis avec des manipulations et des appareils ils combattent la difformité. Cette pratique est bientôt modifiée et Delore précise déjà mieux les indications thérapeutiques qui répondent aux diverses périodes.

Au début, combattre la cause rhumatismale par les vésicatoires et le bandage amidonné, redresser et donner un appareil à tuteurs. Quant l'affection est confirmée, mais sans complications, la ténotomie des péroniers et au besoin des extenseurs précède les appareils de contention. S'il y a difformité, on redressera, plusieurs bandages inamovibles seront successivement appliqués et l'on terminera par des massages et des appareils de mouvement. Enfin, pour maintenir les résultats, le patient portera une bottine à tuteurs avec étrier et semelle suffisamment cambrée. Une courroie large et solide part du milieu du bord interne de la semelle et, soulevant le scaphoïde à la façon d'un hamac, va s'attacher au montant externe de l'appareil.

Avec la théorie de Duchenne naît un traitement nouveau, la faradisation du long péronier latéral, les courants continus appliqués sur les antagonistes contracturés. Dubreuil, Duplay, se rattachent à cette méthode qui leur a donné

d'incontestables succès. Conséquent, avec sa doctrine de l'arthrite, Gosselin est radicalement opposé à la ténotomie ; le repos, l'immobilisation absolue et prolongée dans des appareils inamovibles que l'on renouvelle tous les deux mois environ, sont pour lui les éléments du succès. Holmes en Angleterre, Maunder, L. Labbé, se rangent à peu près à cette manière de voir, bien qu'ils n'acceptent pas complétement la pathogénie arthralgique. Ils y joignent au besoin la faradisation, le redressement et surtout le port d'appareils pour empêcher le retour de la déviation en soulevant le bord interne du pied.

Tillaux pense que le simple repos dans la position horizontale est suffisant au début ; à la dernière période, il faut, comme le dit Desprès, obtenir la formation d'une ankylose ou une immobilité relative qui permettra la marche sans douleurs. Chercher le redressement lui paraît contre-indiqué. Il est certain que le repos, l'immobilité prolongée, ont donné des succès, que le port d'une bottine serrée, à semelle plus élevée en dedans, a permis à bien des patients de marcher, mais il n'est pas contestable que l'électrisation ait, elle aussi, produit de remarquables guérisons. Les appareils à traction élastique sont à peu près abandonnés chez nous, et Thorens nous semble rester un de leurs seuls défenseurs. En Angleterre et en Amérique, ils conservent encore des partisans convaincus.

Quand on veut rendre sa force au long péronier latéral devenu impotent, la durée et l'intensité des courants d'induction doit être proportionnée à l'état du muscle. Les séances ne dureront pas plus de dix minutes, et les interruptions seront longuement espacées. L'hyperesthésie disparaît en général rapidement. En tout cas, il ne faut pas désespérer, car souvent il faut non-seulement huit à dix séances, mais des centaines. De plus, les récidives sont toujours à craindre, si le malade est de nouveau placé dans les mêmes conditions de marche et de fatigue. Pour les prévenir, Duchenne employait un appareil à muscles artificiels élastiques. Actuellement on préfère et avec raison de simples bottines à tuteurs. Hausmann emploie l'appareil suivant : le pied du patient est recouvert d'un bas de laine ordinaire dont la pointe est bourrée d'un tas d'ouate qui se place en avant des orteils. Un coussin de 12 centimètres de long, fait en flanelle, est cousu extérieurement sur les bas, au point correspondant à la voûte plantaire. Comme semelle on prend un morceau de papier à pansement, on l'ajuste et alors, avec une bande plâtrée de 15 mètres, on fait un soulier dont on renforce le talon des deux côtés. Pendant le durcissement, le pied est maintenu en position normale. Quand le plâtre est presque dur, on en enlève une partie sur le dos du pied, on retire le soulier et on le fait sécher au four. Le cordonnier le recouvre de cuir, lui fait une semelle et un talon bas. Un soulier de cette nature peut être porté trois mois au moins, même par les mauvais temps ; il pèse environ 730 grammes et coûte seulement 6 à 7 francs en Allemagne.

Quand la déviation est devenue permanente, que même avec l'anesthésie le redressement est devenu impossible, quand la faradisation et les courants continus appliqués des mois durant ont rendu au long péronier latéral sa contractilité électrique, mais sans modifier la déformation, faut-il recourir à la ténotomie des extenseurs rétractés ? Pour nous il n'y a pas d'hésitation. Cette ténotomie ne permet pas seulement le redressement passif, elle favorise le retour d'action du long péronier. Aidée et suivie de l'électrisation, des révulsions locales, des injections de strychnine, du massage, des douches, etc., elle permet d'arriver à la guérison.

Quand la paralysie reste incurable, faut-il, à l'exemple de Holmes, sectionner les muscles rétractés pour donner au pied une position meilleure ? Nous avons vu que Gosselin rejetait la ténotomie. Chalot lui préfère les appareils à tension fixe et à redressement progressif, mais, si ceux-ci échouent, il la conserve comme une ultime ressource. Il nous semble que le redressement forcé pendant le sommeil anesthésique serait d'un emploi avantageux dans un certain nombre de cas. Telle est la pratique de Roser et de beaucoup de chirurgiens. Trélat combine avec le redressement l'électrisation des muscles impotents et l'application d'appareils convenables.

Nous ne pouvons ici décrire tous ces appareils plus ou moins compliqués et dont un bon nombre ne sont appliqués avec succès que par leur inventeur. La semelle cambrée est employée par Roth, par le professeur L. Le Fort, étançonnage de la voûte plantaire; par Terrillon, par Thorens; Golding-Bird se sert d'une courroie qui soulève la plante du pied et se fixe à un lacs élastique, modification de l'appareil à ressort de Barwell. Meyer donne à sa bottine un talon de 3 à 4 centimètres de hauteur, très-large et très-porté en avant. Dans la partie de la semelle destinée au talon on pratique une dépression asymétrique plus profonde en dedans, pour remédier au valgus du calcanéum, pendant que l'élévation de l'arrière-pied amène le bourrelet métatarso-phalangien à appuyer sur le sol. Lorenz fait observer avec raison que l'excavation interne et postérieure de Meyer peut avoir pour résultat d'accroître le renversement du calcanéum et l'abduction du pied, mais, comme lui, il rejette la voussure de la semelle qu'il croit impuissante à soutenir la voûte plantaire et à renverser le pied en supination. Son but est de soutenir au contraire l'arc externe, en maintenant le col du calcanéum. Pour cela il munit la chaussure d'un talon haut, large, se prolongeant jusqu'à l'articulation calcanéo-cuboïdienne, et qui est déprimé d'avant en arrière, de sorte que la tubérosité postérieure est dans une position plus déclive que celle de l'extrémité antérieure de l'os. De plus, la surface de la plante est légèrement déclive de dedans en dehors, ainsi que la surface où repose le talon. Enfin la chaussure doit être lacée jusqu'au-dessus des malléoles et pourvue de deux tuteurs latéraux.

Dans les cas de valgus par double impotence musculaire, Terrillon conseille les courants continus nutritifs, donnant aux muscles tonicité et vitalité. Les électrodes sont appliqués l'un aux lombes, l'autre sur la jambe, et l'on fait alterner les courants ascendants et descendants. Les courants induits, l'hydrothérapie, les douches froides, le massage deux fois par semaine, complètent l'action locale. A sa bottine, munie de deux tiges jambières matelassées, il adapte une courroie large et légère qui, embrassant l'extrémité inférieure de la jambe, la ramène le plus possible en dehors. La semelle est relevée sur le bord interne ou munie des plaques de liége de Le Fort. Blum y joint le repos, les frictions, le massage, l'immobilisation pendant un mois dans l'abduction exagérée.

S'appuyant sur ce fait que la déformation permanente du pied est due aux altérations de forme de la jointure astragalo-scaphoïdienne, Ogston s'est proposé d'obtenir une ankylose de cette articulation en position convenable, pour reconstituer la voûte du pied. Une opération est pour lui justifiée par l'insuccès de tous les traitements employés. Voici comment procède le chirurgien anglais : purification antiseptique du pied, anesthésie, bande d'Esmarch. Le pied reposant sur le lit par son bord externe, une incision de 4 centimètres est faite sur son

bord interne, parallèlement à la plante; elle correspond par son milieu à l'interstice astragalo-scaphoïdien. On se souviendra que, par suite du déplacement en avant de la tête astragalienne, le scaphoïde est reporté également en avant et qu'il est très-peu sensible.

L'incision arrive du premier coup jusqu'à l'os et met à nu la tête de l'astragale. Écartant ses lèvres, on l'agrandit en saisissant son bord avec une pince et détachant les tissus fibreux du scaphoïde sur une longueur de 1 1/2 centimètre en haut et en bas. Elle prend ainsi la forme d'un T, dont les branches correspondent au scaphoïde. Avec un large ciseau à biseau unique on enlève à petits coups tout le cartilage de la tête astragalienne, et on arrondit celle-ci en détruisant son angle antérieur de déformation. On fait de même pour le scaphoïde, puis, le pied étant arqué et maintenu par un aide, on unit les deux os avec deux chevilles d'ivoire qui traversent le scaphoïde pour perforer la tête de l'astragale; on coupe ces chevilles à ras et on suture.

Sur 17 cas opérés, Ogston dut une seule fois mettre une cheville scaphoïdo-cunéenne, en raison d'une mobilité anormale entre ces deux os. Il n'eut à regretter aucun accident, et la marche au bout de trois mois se fit d'une façon satisfaisante chez presque tous les sujets. Bien peu avaient une forme normale de la voûte, mais tous ont bénéficié de l'opération. Ogston conclut que l'opération ne doit être faite que dans les cas qui ne sont pas compliqués d'autres lésions et quand les autres traitements ont échoué.

Golding Bird est allé plus loin encore dans cette voie, et dans quatre cas il a enlevé le scaphoïde, dans un cinquième scié le tarse en travers, pour combattre les douleurs. Une incision verticale sur le scaphoïde permet de saisir l'os et de le détacher, partie par traction, partie par soulèvement avec un levier, après division de ses ligaments. Il applique alors une attelle postérieure avec semelle articulée pour permettre de ramener l'avant-pied en adduction sur l'arrière-pied. Dans deux cas les opérés ont été perdus de vue, dans deux ils ont été suivis assez longtemps pour s'assurer de la réalité du succès. La lecture des observations montre que dans deux cas il fut nécessaire d'enlever de plus la tête de l'astragale; elle est loin d'entraîner la conviction sur la valeur de cette tarsectomie à laquelle le chirurgien anglais paraît avoir renoncé.

Résumant les indications thérapeutiques du pied plat acquis et les moyens d'y satisfaire, nous dirons : 1° si le pied plat ne s'accompagne ni de douleurs, ni de déviation en valgus, si la marche n'est pas gênée, tout traitement est inutile; 2° dans le pied plat valgus douloureux, la conduite à tenir dépend de la cause et de la période du mal. Contre la fatigue : le repos et l'immobilisation; contre l'arthralgie : l'immobilisation, les révulsifs, le repos; contre l'impotence ou la paralysie musculaires : la faradisation et l'excitation locale; enfin contre la contracture : les courants continus et le repos prolongé. Quand la déformation cède au repos, inutile de s'en occuper spécialement. Si elle résiste, l'anesthésie peut s'en rendre maître, permettre le redressement et son maintien. Enfin, quand la contracture a fait place à la rétraction, le redressement forcé, la ténotomie, peuvent être utilisés. Mais l'emploi de cette dernière ne doit jamais être qu'exceptionnel. A plus forte raison rejetons-nous la tarsectomie et l'opération d'Ogston, dont la valeur ne nous est pas démontrée. Il ne faut pas oublier qu'avec les progrès de l'âge les souffrances tendent à disparaître, et la maladie devient une difformité compatible avec l'exercice des fonctions du membre. Ni la tarsectomie ni l'arthrectomie ne donnent une plus complète guérison.

Pied creux. Pied cave, *pes cavus*. Comme dans le pied plat, nous décrirons ici deux classes de déformations, l'une congénitale et la seconde acquise.

I. Pied creux congénital. Caractérisé par la cambrure exagérée, par l'exagération de la voûte plantaire et la saillie prononcée du cou-de-pied, il ne constitue pas en général une affection morbide. Les points d'appui du pied sont conservés et la marche est d'habitude très-facile. Cependant Dubrueil remarque que chez un certain nombre de sujets les empreintes montrent que l'organe repose uniquement sur les talons antérieur et postérieur; le bord externe reste au-dessus du sol. C'est dans ces cas très-probablement que l'exercice peut devenir pénible, et qu'une semelle convexe en haut et moulée presque sur la plante peut rendre des services. Nous ne possédons aucune donnée statistique précise sur cette déformation, bien qu'elle puisse constituer une cause d'exemption du service militaire. Nous ne savons pas davantage à quelle cause la rapporter, mais, comme pour le pied plat, la *race* paraît avoir la plus grande influence sur sa fréquence et son développement.

Duchenne (de Boulogne) considère également comme le plus souvent congénitale la déformation à laquelle il a donné le nom de *griffe pied creux*. Elle est due à la paralysie des interosseux, des lombricaux, et des muscles qui s'insèrent aux os sésamoïdes du gros orteil (court fléchisseur et adducteur). En raison de la tonicité des extenseurs de la première phalange (extenseurs des orteils), ainsi que des fléchisseurs des deux dernières (fléchisseurs des orteils), les doigts se forment en *griffe*. Par l'exagération de cette déformation les têtes des métatarsiens sont déplacées vers la plante dont la concavité augmente; l'aponévrose plantaire se rétracte, et le pied creux est constitué. Duchenne signale en même temps dans ces cas une tendance à l'*équin varus;* tendance que Panas explique par la prédominance d'action des antagonistes. A l'opposé de la forme précédente, celle-ci s'accompagne dans la marche de douleurs qui siégent au niveau de la tête des métatarsiens et principalement du premier. C'est sur ce point que se fait la plus forte pression, en raison de la saillie osseuse. Disons cependant que Duchenne considère la griffe pied creux comme habituellement indolente.

II. Pied creux acquis. Avec Duchenne nous en étudierons deux variétés: l'une par contracture du long péronier latéral; l'autre par paralysie du triceps sural.

1° *Par contracture du long péronier latéral.* Cette contracture est primitive, secondaire ou réflexe. *Primitive*, elle se montre dans les affections nerveuses, chorée, hystérie; dans le rhumatisme, après des marches prolongées, des traumatismes du muscle. *Secondaire*, elle succède à la myosite scléreuse interstitielle spontanée ou traumatique (Chalot) et constitue une véritable rétraction. Enfin, dans les lésions osseuses et articulaires, elle est véritablement un *réflexe* contre la douleur : aussi Gosselin l'a-t-il quelquefois notée dans la tarsalgie, bien que le plus souvent elle succède alors à une impotence du même muscle.

Comme le pied plat, le pied creux valgus se montre sous deux formes ou mieux parcourt successivement deux périodes : intermittent d'abord, plus tard permanent.

a. *Pied creux valgus intermittent.* Il se produit après les fatigues, les marches d'une certaine durée, quand le long péronier irrité se contracte spasmodiquement. Ici peu de douleurs, mais une déviation du pied en valgus

avec exagération de la cambrure normale. Il est plus fréquent de voir la déformation se modifier dans la station verticale et dans la marche, au point de simuler un pied plat. Le poids du corps aplatit la voûte plantaire en pressant sur ses deux extrémités. Si au contraire on examine le sujet au lit, on constate facilement la concavité exagérée de la voûte, produite par la saillie en bas de l'extrémité du premier métatarsien. Duchenne et Onimus ont appelé l'attention sur cette cause d'erreur. Chalot signale une crépitation particulière des articulations tarsiennes, des ulcères perforants, etc. Ces complications semblent peu communes.

b. *Pied creux valgus permanent.* Il peut succéder au précédent, mais il paraît également se développer d'emblée ou consécutivement à un pied-bot paralytique, quand il y a contraction ou rétraction des péroniers latéraux. La déformation est la même que dans le pied intermittent, peut-être plus prononcée comme plis et cambrure de la plante, mais elle ne cède plus au repos, et disparaît rarement pendant l'anesthésie. Duchenne avait déjà signalé la rareté des douleurs dans le pied creux valgus et l'avait expliquée par la persistance de l'appui sur les saillies normales. La marche est moins gênée, moins fatigante que dans le pied plat. Chalot ajoute que la malléole interne en devenant saillante se porte en avant, pendant que l'externe en s'effaçant se porte en arrière. Il en résulte une rotation dans le même sens des deux os de la jambe. L'axe de cette partie du membre s'incline en bas et en dedans, formant un angle obtus, à sinus externe, avec l'axe vertical du pied.

Quoi qu'il en soit, cette infirmité est parfois si peu douloureuse, que les porteurs ne consultent pas et se livrent sans trop de gêne à des occupations pénibles.

Différencier le pied creux valgus de la tarsalgie avec cambrure exagérée de la voûte plantaire et déviation en dehors nous paraît absolument impossible et tout aussi inutile que pour le pied plat. L'existence prétendue de douleurs primitives, à siége articulaire, et augmentées par la pression du doigt, n'est pas suffisante pour séparer les deux affections. Chalot lui-même avoue qu'en dehors des douleurs les phénomènes sont les mêmes.

Les commémoratifs, la congénitalité de la déformation, caractérisent le pied creux simple, congénital; de plus il n'y a pas ici de valgus. L'absence de griffe, le rétrécissement du diamètre tranversal de l'avant-pied, l'abduction plus prononcée, la saillie du tendon du long péronier latéral, sont caractéristiques de la contracture du long péronier. Dans le pied creux talus par paralysie ou atrophie du triceps sural on observe : la chute du talon, l'impossibilité ou la difficulté d'étendre le pied dans l'articulation tibio-tarsienne ou de faire saillir le tendon d'Achille pendant un effort d'extension du pied.

Le pied creux valgus douloureux par contraction du long péronier latéral étant souvent pour Duchenne la conséquence d'un pied plat valgus par impotence fonctionnelle, l'indication thérapeutique est pour lui la faradisation du long péronier. Il nous semble qu'il y a là une erreur d'interprétation, et ce passage de l'impotence à la contracture ne peut être que difficilement admis. Plus rationnel était le conseil de faradiser les antagonistes de ce muscle, bien que ce traitement échoue presque toujours et soit aujourd'hui abandonné, sauf tout à fait au début. C'est aux courants continus descendants qu'il faut s'adresser pour combattre la contracture. Quand le pied a repris sa forme normale, on l'immobilise pendant quelque temps pour assurer la guérison. Les bains et

douches de vapeur, les fomentations narcotiques, les injections hypodermiques de morphine et d'atropine, etc., peuvent venir en aide à la galvanisation.

Contre le pied creux permanent les courants continus et les appareils à redressement graduel et tension fixe sont à employer, s'il n'y a que contracture, mais ils échouent forcément quand les muscles sont rétractés. C'est dans ce cas seulement qu'après l'échec du redressement forcé pendant l'anesthésie on est autorisé à recourir à la ténotomie des muscles rétractés et principalement du long péronier latéral. Cette opération permettra le redressement et l'application d'un bandage inamovible ou d'un moule de gutta-percha, pour en assurer le maintien.

2° *Par paralysie du triceps sural.* Le premier effet de la paralysie du triceps, c'est la formation d'un talus, puis les fléchisseurs des orteils et le long péronier, incessamment tiraillés, amènent l'abaissement de la pointe du pied, d'où le *creux talus*. Celui-ci peut à son tour se compliquer d'adduction (*varus*) ou d'abduction (*valgus*), suivant que le long péronier ou le jambier antérieur ont perdu leur puissance d'action. Mais, *direct* pour l'avant-pied, le talus creux est forcément valgus pour l'arrière-pied, puisque le triceps est adducteur en même temps qu'extenseur. De là la saillie constante de la malléole interne. Plus tard les muscles et l'aponévrose plantaire se rétractent, d'où le conseil de les sectionner (Adams). On a de même conseillé de raccourcir le tendon d'Achille, soit par une résection (Little), soit par froncement à l'aide d'une suture en croix (Ollier). Ces tentatives ne peuvent être jusqu'ici équitablement appréciées, les matériaux nous font défaut.

Déformations par chaussures. Onimus a signalé plus spécialement les troubles produits par le port de chaussures à talon haut et étroit. Ces chaussures, habituelles à la fin du siècle dernier entraînent des désordres fonctionnels sur lesquels Camper Petrus, professeur à La Haye, avait attiré l'attention de ses contemporains (1781) dans une excellente dissertation sur la meilleure forme des souliers. Onimus montre que, la pression se faisant plus en avant, il en résulte des douleurs vives à la plante du pied, en avant et au-dessus de la malléole externe, et probablement un certain degré d'arthrite calcanéo-cuboïdienne. Les orteils sont fléchis et ramassés sur eux-mêmes, leurs mouvements limités et douloureux par la contracture des fléchisseurs. Les muscles du mollet, le long péronier plus encore, sont le siége de contractures douloureuses, et la partie antérieure de l'organe se projette en dedans, pendant que la voussure de la plante diminue légèrement. Parfois la souffrance s'étend jusqu'au genou et provoque un énervement véritable, des troubles généraux dont la cause échappe souvent pendant longtemps.

Pour remédier à ces accidents il faut diminuer progressivement la hauteur des talons; faradiser les muscles contracturés avec des courants à intermittence très-rare (1 à 2 par seconde), puis se servir de courants continus modérés, les séances ne durant pas plus de dix minutes. Enfin Onimus conseille le port dans la chaussure d'un appareil en cuir moulé qui enveloppe le pied et maintient les chevilles.

Notre ami et collègue du Cazal a montré que les chaussures informes et irrationnelles dont sont munis nos fantassins avaient pour résultat des déformations fréquentes des pieds. C'est principalement le gros orteil qui subit ces déplacements, et nous n'avons pas à les décrire ici; mais le transport de la ligne de gravité *en dedans* de sa situation normale, amène un aplatissement de

la voûte plantaire et les troubles caractéristiques du pied plat valgus douloureux.

PIED TABÉTIQUE. On a décrit dans le tabes des déformations du pied qu'il nous suffit de signaler. Elles sont de deux ordres : dans nombre de cas il s'agit d'un équin développé par le poids des couvertures ; soit d'un pied-bot paralytique, varus équin également, généralement symétrique, par paralysie des muscles antéro-externes de la jambe avec rétraction du tendon d'Achille (Joffroy). Dans une seconde classe de faits le pied est assez irrégulièrement déformé, il est plus volumineux, plus lourd, comme tassé sur lui-même. Dans presque tous les cas (Charcot, Féré, Chauffard) on note l'affaissement de la voûte plantaire. Troisier a rencontré une saillie du dos du pied, par épaississement et déviation des os de la seconde rangée du tarse, sans douleurs ni craquements articulaires. Féréol signale un peu d'élargissement du calcanéum, mais sans déviation de l'avant-pied en dehors. On voit qu'il ne s'agit pas là d'une déformation constante, toujours identique, mais d'altérations pathologiques variables rentrant dans les lésions ostéo-articulaires si communes dans l'ataxie.

§ IV. **Lésions traumatiques.** I. PLAIES. 1° *Plaies par instruments piquants.* Plus communes à la plante qu'au dos du pied, elles résultent habituellement, dans ce dernier cas, de la pénétration dans les parties molles de clous, de pointes, d'épines, de fragments de bois, etc., chez des sujets marchant pieds nus. En dehors des complications qui peuvent résulter de la saleté des instruments, de la blessure des nerfs et des vaisseaux, elles ne présentent de notable que la fréquence du tétanos et la gravité des inflammations profondes déterminées par le séjour d'un corps étranger.

2° *Plaies par instruments tranchants.* A la plante du pied, elles résultent de la marche pieds-nus sur un éclat de verre, un débris de vase, une pierre coupante, l'arête d'un coquillage ; à la face dorsale elles sont produites ou par la chute d'un instrument tranchant ou plus souvent encore par l'action d'un outil, hache, serpe, herminette, dévié de sa direction. On comprend que suivant la nature de l'instrument, suivant la force avec laquelle il agit, les coupures intéresseront seulement la peau, ou avec elle les masses charnues de la plante, les tendons du dos du pied, enfin les vaisseaux, les nerfs, et même les os, qui peuvent être très-profondément divisés. Deu a vu l'avant-pied presque séparé se mortifier sous un pansement occlusif.

Quand la peau et les muscles sont seuls atteints, la réunion immédiate antiseptique sera tentée ; la situation du pied et l'immobilisation en assureront le succès. La section des tendons extenseurs, des péroniers, du tendon d'Achille, nécessite la suture directe. Delorme pour les tendons profonds de la région sous-malléolaire interne et de la plante craint que les dégâts nécessaires pour atteindre les deux bouts ne soient plus graves que ne vaut le résultat cherché. Il conseille donc l'expectation, si les tendons ne sont pas visibles dans la plaie. La même conduite lui semble devoir être tenue au cou-de-pied, dans la majorité des cas, et là aussi il se contente d'une position convenable des parties. Déjà Bérard avait soutenu une opinion à peu près analogue. Il nous paraît que la réunion immédiate, sauf dangers prévus, doit être pratiquée dans tous les cas de section des tendons. Agir différemment, c'est s'exposer à laisser une impotence fonctionnelle qui obligera, comme dans le cas tout récent de Berger, à faire plus tard la suture dans des conditions plus mauvaises. Notre distingué collègue n'a pas

craint d'aller chercher les tendons divisés sous le ligament annulaire antérieur du tarse.

Si les nerfs sont divisés, la suture des deux bouts doit également être pratiquée. Quand les troncs vasculaires sont atteints, la ligature des deux extrémités est la méthode de choix. Dans un cas de lésion de la tibiale antérieure au cou-de-pied par un coup d'herminette, Cras n'hésita pas, pour suivre ce précepte, à tourmenter le bout inférieur de l'artère qui n'avait pas été lié immédiatement. Un jet de sang montra aussitôt que cette négligence devait être réparée, ce qui fut fait à l'instant.

Pour peu qu'une plaie soit profonde, il est difficile, sur les faces dorsale et externe du pied et du cou-de-pied, qu'elle n'intéresse pas les os et n'ouvre pas quelque jointure. L'antisepsie rigoureuse, l'immobilisation absolue, permettront d'éviter le plus souvent les ostéites et les arthrites traumatiques. En toute condition, la position donnée au pied sera celle de l'angle droit sur la jambe.

Marcellin Duval, dans son *Traité de l'hémostasie*, nous a laissé une bonne description des plaies par l'herminette, basée sur 127 observations dont 37 pour le côté droit et 90 pour le gauche. La région malléolaire interne était atteinte 67 fois, l'externe 2 fois seulement, la partie antérieure du cou-de-pied 5 fois. Le pied lui-même était 15 fois le siége de la blessure, les orteils 7 fois, la jambe 20 fois. Malgré la fréquence des plaies au bord interne du pied et du cou-de-pied, l'artère tibiale postérieure n'est qu'exceptionnellement lésée, et le sang vient des calcanéennes internes ; mais Duval l'a vue bien des fois *battre à nu* au fond de la plaie. La coupure, de 5 à 7 centimètres de longueur, est d'habitude transversale, pendant que les coups de hache, au contraire, sont parallèles à l'axe de la partie. Comme complications, nous noterons : l'ouverture d'articulations, la section incomplète ou totale du tendon d'Achille, enfin et surtout l'hémorrhagie provenant de la malléolaire interne, des branches calcanéennes, des rameaux de la pédieuse, enfin de la veine saphène interne. Disons, en terminant, que le traitement de ces plaies sera la réunion antiseptique, jointe à l'immobilisation dans une position favorable. M. Duval remarque que le port d'une chaussure en cuir fort, remontant au-dessus du cou-de-pied, diminuerait la fréquence en même temps que la gravité de ces lésions.

3° *Plaies par arrachement.* Le seul fait d'arrachement du pied que nous connaissions est le cas de Debrou. Un enfant de quinze ans, ayant eu le membre inférieur pris entre les rayons d'une roue horizontale qui faisait 90 tours à la minute, le pied fut *fauché* au-dessous des deux chevilles, à peu près comme dans une amputation. La peau était coupée presque circulairement, un peu inégale, dentelée, mais sans lambeau. Obligé d'amputer la cuisse, Debrou put à loisir examiner les désordres. En dehors d'une fracture linéaire transversale du calcanéum, et du détachement incomplet de la tête astragalienne, les os, sauf la malléole interne écornée, étaient, au pied, absolument intacts. Mais les muscles extenseurs et fléchisseurs des orteils, ainsi que les jambiers, étaient arrachés jusqu'à hauteur de leurs insertions jambières, c'est-à-dire dans une longueur de 27 à 35 centimètres au-dessus de la section cutanée. Au pied, leurs insertions étaient intactes. Le triceps, au contraire, avait arraché son insertion osseuse au calcanéum, pendant que la roue coupait nettement les tendons péroniers, au-dessous de la malléole externe. De même, les artères étaient rompues au cou-de-pied ainsi que le nerf tibial antérieur, tandis que du tibial postérieur 24 centimètres avaient suivi le segment arraché.

Dans plusieurs expériences faites à l'aide de moufles, Debrou a obtenu des lésions à peu près identiques. Il en conclut que, dans de telles conditions, l'amputation doit être pratiquée au-dessus des insertions supérieures des muscles arrachés, au-dessus du lieu d'élection pour la jambe. Se basant sur la facilité habituelle de la guérison dans tous les arrachements, Guermonprez croit qu'ici comme ailleurs la conservation est préférable. La plaie sera pansée antiseptiquement et la guérison assurée par l'immobilisation et le pansement à l'ouate de A. Guérin.

Churchill a observé une séparation du tarse et du métatarse chez un enfant de huit ans dont le pied s'était pris, en courant, entre les barreaux d'une grille. La partie antérieure du pied était détachée et mobile. Un appareil plâtré et le repos amenèrent la guérison en deux mois. Il nous paraît que ce fait rentre plutôt dans les luxations compliquées que dans les arrachements véritables.

4° *Plaies contuses.* Contusions et plaies contuses, à tous les degrés, sont très-communes aux pieds. Par le frottement de chaussures mal faites, ou par la simple action d'une longue marche, se forment non-seulement des ampoules, dont on connaît la fréquence aux points de pression (talons postérieur et antérieur), et dont chacun a éprouvé la gène, mais aussi des excoriations dont le siége varie avec la partie défectueuse de la chaussure. Lèques a montré qu'avec le soulier Godillot ces excoriations siégent au niveau du cou-de-pied et immédiatement au-dessous de la malléole externe. Pendant la guerre d'Italie ces blessures de marche nécessitèrent l'entrée aux hôpitaux de près de 3000 hommes.

Nous n'insisterons pas sur la description de ces lésions, sur le liquide citrin ou sanguinolent des ampoules, sur la profondeur des excoriations. Nous rappellerons seulement qu'elles sont toujours douloureuses et deviennent parfois le point de départ de lymphangites, d'érysipèles et d'adénopathies pouvant aboutir à des suppurations. Le repos, l'évacuation du contenu des ampoules, en ménageant avec soin la couche épidermique, les corps gras, le tannin, le collodion iodoformé, en un mot, l'occlusion, constituent le meilleur remède pour les exulcérations.

Les plaies par écrasement sont très-communes, surtout par le passage sur les pieds de roues de voitures ou de wagons; la chute de pierres ou de corps lourds, et les parties molles, les os, peuvent être atteints par le traumatisme dans une étendue variable. Nous n'avons rien de spécial à signaler dans les caractères de ces blessures, mais la gangrène est dans cette région plus fréquente peut-être que dans les autres parties. Fréquents aussi sont les accidents inflammatoires, les abcès, les fusées purulentes, les arthrites, les ostéites consécutives, et plus tard les nécroses, les fistules et les déformations de l'organe.

Quelle conduite tenir dans ces cas? Il en est un certain nombre où l'état anatomique des parties indique, d'un côté la conservation, de l'autre l'amputation immédiate. Mais, dans les cas douteux Richard en 1860 pouvait dire à la Société de chirurgie, sans soulever d'autre protestation que celle de M. Legouest, qu'il n'avait jamais vu de lésion traumatique de l'avant-pied assez grave pour nécessiter une amputation, et que la conservation devait toujours être employée. C'est à A. Cooper que paraît remonter cette pratique qu'adopte Broca, mais que n'admettent pas absolument Chassaignac et Verneuil. Sans doute les recueils fourmillent d'observations de guérison inespérée, tellement étaient graves les désordres, mais on ne publie guère que des succès. Coustan, Lizé (du Mans), etc.,

rapportent des cures étonnantes, mais que de morts ignorées, que d'amputations tardives rendues obligatoires par l'échec de la conservation !

Avec Verneuil, nous dirons que ces lésions sont rendues dangereuses par les complications phlegmoneuses, par la gangrène et les cicatrices vicieuses qui succèdent aux pertes de substance et rendent la marche difficile. De plus, la guérison est toujours lente sans en être plus solide, le froid, l'exercice, pouvant déterminer des ulcérations du moignon. A l'amputation immédiate on reproche avec raison le sacrifice inutile de parties qu'on eût pu conserver, et l'on préfère attendre, quitte à intervenir plus tard. Malgré tout, dit notre savant maître, la conservation échouait souvent, malgré l'eau froide, les émollients, l'occlusion, l'alcool, la position élevée, et même les antiseptiques, mais le pansement ouaté de Guérin ne lui a jamais fait défaut. Nous ralliant à cette doctrine, nous conseillons dans les cas douteux l'application sévère de la méthode de A. Guérin. Une active surveillance permettra de remédier à temps aux accidents qui peuvent se produire pendant le traitement.

5° *Contusions.* Nous n'aurions pas à parler des contusions du pied, dont le pronostic et le traitement se confondent avec ceux des plaies contuses, si nous n'étions obligé de dire un mot de l'affection spéciale décrite par Després sous le nom de *contusion chronique du talon.* Cette affection est caractérisée par une douleur limitée à la partie du talon qui appuie sur le sol, se produisant pendant la station verticale et pendant la marche, disparaissant par le repos, et ne s'accompagnant d'aucun changement appréciable dans l'état de la région douloureuse.

Sur 16 cas relevés par M. Després, je note : 4 gardiens de la paix, 2 repasseuses, 1 cuisinière, 1 typographe, 1 garçon épicier, 2 soldats; en somme, tous les patients exercent une profession qui les contraint soit à une station verticale prolongée, soit à de longues marches sur un sol dur et inégal. Tel est particulièrement le fait pour les sergents de ville dans les quartiers excentriques de la capitale. Le sexe (12 hommes et 4 femmes), l'âge, n'ont d'influence que par les conditions de la station; le tempérament, les diathèses, sont sans action; un traumatisme du talon peut prédisposer au développement de l'affection. Plus importante est la conformation de l'organe. C'est parmi les pieds fortement cambrés, suant facilement, à peau peu épaisse, qu'on rencontre le talon douloureux, le *talon talé,* suivant l'expression de Després.

Nous n'insisterons pas sur les signes de la maladie, il n'y en a pas d'autre que la douleur. Cette souffrance est nettement localisée; elle se développe au début uniquement après les grandes fatigues, reste modérée et disparaît la nuit. Plus tard, elle apparaît sitôt que le patient pose le pied à terre, persiste pendant l'exercice, devient de plus en plus intense, et ne s'efface que peu à peu dans le décubitus horizontal. Une pression modérée exercée sur le talon ne la réveille que difficilement, une forte pression la fait apparaître, surtout si elle est un peu prolongée. Le pied droit ou l'un des pieds seulement en est le siége ordinaire, résultat de l'appui plus fort que chacun de nous prend d'un côté dans la position dite hanchée. Rappelons qu'il n'existe ni tuméfaction, ni rougeur, ni changement apparent dans l'état anatomique des parties.

Dans quel élément de la région, dans quel tissu doit-on placer le siége de cette douleur? Éliminant successivement par une analyse délicate des symptômes la peau, le périoste du calcanéum, les fibres tendineuses des muscles plantaires, la bourse séreuse sous-calcanéenne, les filets nerveux, les articulations, Després

arrive, par exclusion, à localiser les souffrances dans la couche cellulo-adipeuse du talon. Comprimée par le poids du corps, pressée entre le sol résistant et le calcanéum, cette couche est aplatie, privée de ses éléments liquides, tassée, et le talon prend une dureté ligneuse que les malades signalent eux-mêmes. Sous l'influence de cette contusion incessante par compression se produit l'atrophie du bourrelet graisseux déjà peu prononcé chez les sujets atteints, et, si l'on pouvait examiner les parties, ce qui n'a pas été possible jusqu'ici, on y constaterait certainement l'existence des altérations de la nutrition chroniquement empêchée.

Il nous semble que M. Després rejette trop loin l'influence de la diathèse rhumatismale sur le développement de cette affection du talon. Sans vouloir opposer à son interprétation une explication aussi absolue, nous dirons que bien des fois nous avons relevé l'existence antérieure de douleurs rhumatismales chez les sujets atteints de contusion chronique du talon. Nous renvoyons du reste à la description si intéressante de notre très-distingué collègue et à la thèse de son élève Fabre pour le diagnostic différentiel de cette affection. Elle s'éloigne tellement de la fracture du calcanéum, de l'arthrite astragalo-calcanéenne, de l'ostéo-périostite, du pied plat, etc., que la confusion nous paraît impossible. L'hygroma blennorrhagique de la bourse sous-calcanéenne paraît, dans deux des observations de Després, avoir joué un certain rôle dans la production des phénomènes douloureux.

Sans être dangereuse pour la vie, la contusion chronique du talon est grave par les troubles fonctionnels qu'elle entraîne. Si la douleur cesse rapidement au repos, la station verticale la ramène presque immédiatement, et après des semaines, des mois de séjour dans le lit ou dans un fauteil, le patient ne peut mettre le pied à terre sans souffrir. Moins encore peut-il reprendre ses occupations et faire des marches prolongées. De tous les malades dont Després nous rapporte l'histoire, il n'en est pas un seul qui soit sorti de l'hôpital guéri de son affection. La récidive est la règle, et de règle aussi les souffrances reviennent dès les premiers jours. Bien souvent le changement de profession s'impose comme la condition première d'une amélioration durable.

Pour prévenir le retour du mal, le chirurgien de Cochin, après l'emploi des cataplasmes et du repos prolongé, conseille de *régler la marche* de façon que le talon ne porte pas sur le sol. Une semelle en caoutchouc, placée dans une chaussure à semelle épaisse, avec une semelle de paille sous la chaussette, est un excellent moyen de soulagement. Il en est de même d'une couche épaisse d'ouate pour les malades âgés et à profession peu pénible. Mais on ne réussit pas toujours. Après avoir inutilement essayé de semelles percées d'une ouverture au niveau du talon, Després en est arrivé à faire porter des semelles métalliques exactement moulées sur la plante du pied, le *malade étant assis*, et plus élevées sur le côté interne du pied que sur le bord externe qu'elles ne doivent pas dépasser de plus de 1 centimètre. Ces semelles sont en cuivre nikelé ou étamé, et mieux encore en aluminium, car elles ne pèsent alors que 70 à 80 grammes. Pour assurer la dissémination sur toute leur surface du poids du corps, elles doivent être fortement appliquées contre la plante par un ruban de fil croisé plusieurs fois sur la jambe. Quand le malade veut se chausser, il introduit d'abord cette semelle dans la chaussure, mais il a soin de disposer d'avance le ruban de fil au-dessous de la plaque métallique, pour n'avoir ensuite qu'à la serrer sur la jambe. Employé par un des malades de

Després, cet appareil lui procura tout de suite un très-grand soulagement et lui permit de marcher, mais, ayant voulu rester debout une journée entière, il fut repris de douleurs et forcé de reprendre le lit.

Il nous est donc impossible de juger la valeur relative de ces divers modes de traitement. Tous, les premiers jours donnent de favorables résultats, mais l'amélioration n'est pas de longue durée. Le patient par un long repos a vu disparaître ses douleurs; il est impatient de marcher et de reprendre ses occupations. Dans ces conditions il lui en coûte beaucoup de s'avouer à lui-même, et plus encore d'avouer au médecin que traitement et appareil sont également sans effet; il tarde le plus possible à se plaindre, mais, en somme, dans toutes les observations, nous ne relevons pas une seule guérison.

6° *Plaies par armes à feu.* A. *Plaies du cou-de-pied.* Elles sont limitées aux parties molles ou atteignent l'articulation tibio-tarsienne. Dans le premier cas, elles n'offrent à signaler que la lésion possible des tendons et des troncs vasculaires et nerveux avec les conséquences graves qui en résultent. Saillant en arrière, le tendon d'Achille peut être divisé totalement par un éclat d'obus (H. Larrey) ou écorné par une balle (Baudens). Dans les deux cas, le pied doit être placé dans l'immobilité et dans une position qui favorise la cicatrisation.

Plus fréquentes sont les lésions des os et des articulations, en raison du volume considérable des premiers et du siége superficiel des secondes. En Crimée, Chenu relève 140 coups de feu de l'articulation tibio-tarsienne dont 8 contusions par boulet, avec 21 morts, et 113 lésions par causes non spécifiées, avec 5 décès seulement. Il est impossible de savoir exactement et la lésion et le résultat; on voit seulement par les quelques observations incomplètes mentionnées que la guérison a été suivie de l'ankylose plus ou moins complète de l'article. En Italie, les blessures de la région tibio-tarsienne sont classées sous les chefs suivants : 1° plaies contuses par balle, 132, avec 123 guérisons, 2 pensionnés, 2 morts ; par éclat d'obus, 2, avec 2 guérisons; 2° plaies pénétrantes par balle, 18, avec 6 guérisons, 8 pensionnés, 4 morts; 3° coups de feu par balles 45, avec 29 guérisons, 5 pensionnés et 11 décès; 4° contusions par balles, par boulet, 2, toutes guéries. Il ressort de cette statistique que les blessures par coups de feu du cou-de-pied ne sont pas très-graves, puisque leur mortalité dans les conditions déplorables de la guerre d'Orient n'a pas dépassé 9 pour 100. Mais le manque d'indications précises ne permet aucune autre conclusion. De plus, il est probable qu'une grande partie des blessures de la région tibio-tarsienne ont été classées parmi les lésions du pied.

En Amérique, Huntington ne donne que le chiffre des blessures de l'articulation tibio-tarsienne; il ne fournit aucun relevé des lésions limitées aux parties molles. Sur 1722 coups de feu, il y avait 1711 fractures et seulement 11 contusions osseuses, comprenant les sillons et gouttières, aussi graves que les fractures proprement dites. Les dernières comptent 3 morts et 8 guérisons; les fractures 457 morts, 1239 guérisons et 15 cas indéterminés, soit au total une mortalité de 26,8 pour 100. A Sedan, Mac-Cormac perd 3 blessés sur 7 plaies pénétrantes du cou-de-pied. En Bosnie, Myrdacz sur 36 coups de feu ne relève que 5 décès, soit 13,80 seulement de mortalité. Sous l'influence de l'antisepsie, la gravité de ces blessures a donc diminué d'une façon très-sensible.

Nous ne possédons pas de données précises sur le siége, l'étendue, la nature des dégâts produits par les balles qui frappent le cou-de-pied. Même la statis-

tique américaine n'indique pas dans 940 cas sur 1722 le siége des lésions. Dans les observations plus complètes nous relevons : 207 fractures de la malléole interne, 130 de la malléole péronière ; 170 fois l'astragale était atteint, 102 fois le tibia et le péroné; enfin les lésions portaient dans 62 cas sur le tibia et l'astragale, 24 fois sur ce dernier os et le péroné, et 73 fois seulement sur les trois os de la jointure.

Ces chiffres semblent montrer que les coups de feu transversaux sont plus fréquents que les blessures d'avant en arrière, et dans ce cas les vaisseaux et les nerfs sont moins souvent lésés, ainsi que les tendons et leurs synoviales. Au reste, toutes les lésions peuvent se rencontrer : fractures, perforations, éclatements, abrasions, sétons, arrêt et séjour des projectiles dans le tibia, l'astragale, ou dans la jointure elle-même.

Les signes des plaies pénétrantes du cou-de-pied sont les signes ordinaires des lésions articulaires par coup de feu ; trajet de la blessure, fracture comminutive, esquilleuse, écoulement de synovie, bien que le liquide puisse venir, dit-on, d'une synoviale tendineuse, puis au bout de trois à quatre jours arthrite traumatique avec son cortége d'accidents et de complications. Quand les os sont lésés, on doit toujours prévoir une ouverture directe ou indirecte de la jointure et agir en conséquence.

Le diagnostic se tire de la nature et de l'étendue des lésions osseuses, de l'existence de mouvements de latéralité; plus tard des signes de l'arthrite, si elle ne peut être évitée. Toute exploration avec le doigt, le stylet, la sonde, dans le but de s'assurer de la pénétration, est dangereuse et inutile. Nous dirons plus loin la conduite à tenir en cas de logement du projectile ou d'un corps étranger.

Les chiffres donnés ci-dessus prouvent la gravité de ces blessures; inutile d'insister sur les accidents et les complications, qui n'ont rien de spécial. Bien que Boucher eût dès le siècle dernier constaté la guérison possible des coups de feu du cou-de-pied sans amputation, Jobert, s'appuyant sur la raideur qui succède à la section des tendons et à l'inflammation de leurs gaînes, sur la fréquence des arthrites suppurées et des ankyloses difformes, sur la persistance de fistules et de douleurs dans les mouvements, conclut à la nécessité de l'amputation. Il est encore bien plus net pour le cas de balle fixée dans l'article et il blâme vivement Rosta d'avoir tenté et réussi l'ablation d'un projectile ainsi logé chez le général Pizeau. Cette opinion fut celle des chirurgiens de l'époque, à l'exception de Baudens et de quelques autres, puis suit une réaction contre le sacrifice du membre. Sédillot, Legouest, admettent la conservation lorsque la fracture n'est pas très-comminutive, quand l'astragale est seul atteint; dans les fracas osseux ils préfèrent l'amputation. Depuis la dernière guerre de 1870, la conservation est devenue la méthode générale; la résection trop vantée par Langenbeck est réservée à des cas spéciaux. B. Beck, Ucciani, Cuignet, Neudörfer, Grossheim, Fischer, etc , se rattachent à cette opinion en ce qui concerne les blessures par petits projectiles, surtout dans la pratique civile où des soins immédiats sont possibles.

Quand il n'y a pas de complication, Neudörfer applique un appareil plâtré, le pied à angle droit, et attend pour intervenir une indication opératoire. Cette indication est fournie : par la douleur, quand on a omis d'extraire immédiatement les esquilles, par la carie progressive, par l'épuisement ou le début d'une septicémie. Malgré ses nombreux adversaires, la résection est parfaitement indiquée. Le chirurgien de Vienne l'a pratiquée 14 fois et n'a perdu que 2 ma-

lades. Tous les autres ont guéri avec un membre utile, et parfois avec une mobilité presque normale, dans un temps qui n'a jamais dépassé cinq mois. Il s'agit, bien entendu, de résections secondaires ou tardives, ce sont les seules qu'on doive pratiquer. En surveillant la situation du pied, on évitera les déviations latérales, qui trop souvent compromettent le résultat fonctionnel. Comme l'ankylose est à rechercher, les résections partielles n'offrent ici aucun inconvénient.

En Amérique, sur 1811 fractures par coups de feu du cou-de-pied, 518 furent traitées par la conservation, 29 par la résection, 4 par la résection, puis consécutivement par l'amputation de la jambe, 15 blessés subirent la désarticulation du pied, et parmi eux un dut être réamputé plus haut; enfin 1144 durent être amputés de la jambe, du genou, même de la cuisse. On voit que, suivant les préceptes de Larrey, Thomson, Guthrie, et les indications formelles de quelques-uns de leurs chefs, tels que Wood, Phleps, Hewitt, nos collègues des États-Unis recoururent le plus souvent et d'emblée à la section immédiate du membre au-dessus des lésions.

Les 518 cas de conservation donnent 407 guérisons, 99 morts et 11 résultats inconnus, soit 19,50 pour 100 de mortalité. Cette mortalité varie, du reste, avec la nature des lésions. Pour les blessures du tibia seul (128), elle est de 10,9 pour 100; pour les fractures isolées du péroné (81) de 13,5 pour 100; pour les lésions de l'astragale (63) de 17,4 pour 100; pour les fractures simultanées du péroné et du tibia 18,7 pour 100; du tibia et de l'astragale 25 pour 100; du péroné et de l'astragale 33,3 pour 100; des trois os 22,2 pour 100. Malheureusement, dans près de la moitié des cas, où le siége de la fracture n'est pas noté, la mortalité s'élève à 26 pour 100, ce qui rend difficile l'exactitude des chiffres donnés plus haut.

Les résultats définitifs de la conservation se sont souvent montrés peu favorables : ankylose du cou-de-pied avec suppuration persistante, membre douloureux, gonflé, dévié : aussi le rédacteur conclut-il en faveur de l'amputation. Malheureusement la proportion de ces insuccès fonctionnels ne nous étant pas connue, il est très-difficile d'en conclure en faveur de cette méthode, comme le fait Huntington. Sans donner de chiffres précis, Grossheim affirme qu'en 1870 la conservation a donné de nombreux succès, même dans des cas compliqués. Lücke, Billroth, Socin, Schinzinger, Mac-Cormac, lui ont dû 31 guérisons, contre 7 décès ou 18,4 pour 100 de mortalité. Langenbeck, jadis partisan de la résection, a reconnu que nombre de lésions articulaires pouvaient guérir par l'expectation, mais il regarde comme dangereux de tracer des règles précises à ce sujet. L'opinion de Fischer est aussi nette et, s'appuyant sur l'expérience de Billroth, sur la mortalité dans la guerre franco-allemande qu'il estime à 14,5 pour 100 seulement, il conclut que la chirurgie conservatrice est, en général, applicable à ces lésions. Il ajoute que les blessures intéressant les os à une certaine distance de l'article sont plus dangereuses que celles qui siégent dans son voisinage immédiat. Enfin les résultats obtenus par les Autrichiens en Bosnie, 24 guérisons sur 24 conservations, ne laissent pas de doute sur la supériorité de cette méthode dans les conditions modernes des pansements.

La résection du cou-de-pied, introduite dans la chirurgie de guerre par Langenbeck en 1864, largement mise en usage par les chirurgiens allemands en 1866, n'a pas été acceptée par les Américains. Ils ne l'ont pratiquée que

53 fois avec 9 morts, 2 cas indéterminés et 22 guérisons, ou 40 pour 100 de mortalité environ. Encore parmi les guéris la plupart ne possédaient qu'un membre à peu près inutile. Aussi Spillmann proscrivait-il, dans la chirurgie d'armée, cette opération dont les résultats semblent favorables dans les coups de feu moins compliqués de la pratique civile. Telle est également l'opinion de Sédillot et de Legouest. Pour B. Beck, la résection primitive ne doit être faite que dans des conditions exceptionnelles, comme en cas de luxation. Mac-Cormac et Stromeyer comptent 3 morts sur 7 excisions, ils préfèrent extraire les esquilles. En Bosnie, pratiquée 5 fois seulement, la résection compte encore un insuccès.

Cette opération a été spécialement étudiée par Grossheim, d'après les résultats de la guerre de 1870. La résection du cou-de-pied y a été faite 97 fois, savoir : 50 résections totales et 47 partielles. Les 50 excisions totales comptent 2 opérations intermédiaires et 48 secondaires, dont 27 après la troisième semaine. Parmi ces dernières la mortalité fut moindre que dans les deuxième et troisième semaines. En tenant compte de 4 résultats inconnus, elle fut au total de 20 sur 46 ou de 43 pour 100 et non de 40 pour 100 seulement, comme le dit le compilateur. En revanche, le chiffre des guérisons s'élève de 52 à 57 pour 100.

Les résultats diffèrent de ceux donnés par Lauffs (mortalité 33 pour 100); par Billroth (26,6 pour 100) ; par Wahl (44 pour 100), parce que ces auteurs n'ont pas séparé les résections totales des résections partielles. Ces dernières, au nombre de 47, ont donné 33 guérisons et 14 décès seulement, soit une mortalité de 29,8 pour 100. Si l'on réunit tous les cas, on obtient sur 93 résultats connus 59 guérisons et 34 morts ou 36,5 pour 100 de mortalité. L'ankylose à angle droit et sans déviation est un bon résultat, qu'on doit toujours s'efforcer d'obtenir. Le raccourcissement du membre, dans les cas notés, a varié de 2 à 15 centimètres; toujours la guérison a exigé plusieurs mois.

Il nous est impossible de suivre Grossheim dans son étude très-intéressante des résections partielles. Nous donnerons seulement les résultats définitifs :

	Cas.	Mortalité pour 100.
Péroné et astragale	6	83,3
Péroné seul	5	40
Astragale seul	3	33,3
Tibia et péroné	18	27,8
Tibia seul	6	16,6
Tibia et astragale	2	0
Astragale, calcaneum, etc.	6	0

L'amputation de la jambe, l'amputation dans l'article quand elle est possible, est pour Sédillot, pour Legouest, le plus sûr moyen de sauver la vie, dans les fracas du cou-de-pied. En Amérique, sur 1163 amputés, 811 ont guéri et 352 sont morts, ou 30 pour 100 environ ; mortalité inférieure de 10 pour 100 à celle de la résection, mais aussi supérieure de 10 pour 100 à celle de la conservation. Quand on a pu se borner à la désarticulation tibio-tarsienne, la méthode de Syme, généralement préférée, a donné relativement plus de succès que celle de Pirogoff, mais ces moyennes sont basées sur des chiffres trop faibles pour permettre un jugement autorisé.

En Allemagne, l'amputation de la jambe pratiquée 132 fois pour coups de feu de la jointure tibio-tarsienne a donné 61 décès ou 46,2 pour 100 de mortalité,

chiffre supérieur à la léthalité des résections totales. En Bosnie, l'amputation compte 2 morts sur 7, ou 28,5 pour 100.

Sans vouloir faire dire à ces chiffres plus qu'ils ne doivent signifier, nous pensons qu'il est permis d'en conclure : que dans les coups de feu de l'articulation tibio-tarsienne la *conservation antiseptique* doit être la méthode générale de traitement. La résection, comme l'a montré Delorme, n'est pas, malgré sa limitation forcée, à proscrire d'une façon absolue. A la période primitive, intermédiaire et secondaire, des lésions circonscrites de l'astragale surtout, ou du tibia et de l'astragale simultanément, peuvent forcer d'y recourir. Quant à l'amputation, elle sera réservée aux cas, malheureusement trop nombreux, où les lésions sont très-étendues, les parties molles dilacérées, les os fracassés, surtout le tibia ; aux cas où les tentatives de conservation et de résection auront définitivement échoué.

B. *Plaies du pied.* Elles sont limitées aux parties molles, ou plus souvent intéressent les os. Aucune statistique ne donne la proportion comparative de ces lésions, mais, en raison du peu d'épaisseur des tissus mous à la face dorsale, de leur épaisseur plus considérable à la plante, il est probable que les plaies simples doivent se rencontrer surtout dans cette dernière région. Section des tendons et de leurs gaînes, déchirure des nerfs et des vaisseaux, logement de corps étrangers, entraînent des complications sur lesquelles nous aurons à revenir. L'immobilisation dans l'ouate, une bonne position, au besoin des débridements, pour donner issue au pus, telle est la conduite à tenir.

Les coups de feu offrent une gravité plus considérable encore, soit qu'ils résultent du choc de gros projectiles, d'éclats d'obus qui dilacèrent à la fois les os et les tissus mous, soit qu'ils proviennent de petits projectiles. Animées d'une grande vitesse, les balles font des plaies cutanées insignifiantes tout en broyant les os dans la profondeur. En Italie, Chenu relève comme lésions du pied :

	Morts.	Guéris.	Pensionnés.
Plaies contuses par balles	2	56	9
— par éclats d'obus	1	5	»
— compliquées par balles	9	43	20
— — par éclats d'obus	1	4	»
Fractures du tarse par balles	9	5	24
— du métatarse par balles	16	31	35
— — par éclats d'obus	1	3	1
— — par boulet	2	4	2
Coups de feu	17	33	28
TOTAUX	58	184	119

Soit une mortalité de 16 pour 100 environ. Dans ce chiffre ne sont pas comprises les blessures des orteils. Dans la statistique américaine, le petit nombre des observations publiées et le manque de détails, ne permettent d'en tirer aucune donnée sur les lésions produites, leur aspect, leur étendue, leurs complications spéciales. Sur 5860 blessures du pied, on ne compte qu'une plaie par baïonnette, à côté de 5832 coups de feu pénétrants et de 27 contusions. La mortalité est de 8,3 pour 100, chiffre peu considérable, mais qui s'explique par la proportion considérable des lésions les moins graves, celles des phalanges. Sur 5859 blessures, nous relevons : 1045 lésions des os du tarse, 129 des articulations tarsiennes et tarso-métatarsiennes, 1618 des os du métatarse, 2050 des phalanges et 995 à siége indéterminé. Malheureusement la léthalité de chacune

de ces classes de lésions nous reste absolument inconnue. Nous savons seulement que sur les 27 contusions osseuses il y eut 1 mort par tétanos.

A Sedan, Mac-Cormac perd 2 coups de feu du pied sur 24; en Bosnie, Myrdacz, sur 271 blessures du pied dont 39 avec lésion osseuse, ne compte que 6 morts ou 3,6 pour 100; Franck sur 15 lésions du pied obtient 15 guérisons.

Le traitement des coups de feu du pied par la conservation a toujours compté de nombreux partisans. Bégin, en 1825, Hutin, Guthrie, Baudens, etc., conseillent les larges débridements et réservent l'amputation pour les désordres extrêmes. D'après le dernier, on a singulièrement exagéré les accidents consécutifs à ces lésions articulaires. Ainsi fait Jobert qui signale les difformités, la gêne, les douleurs qui persistent après de difficiles guérisons; ainsi Hamilton qui ne voit de ressources que dans l'amputation, sauf pour les blessures limitées et superficielles. Maupin après la guerre d'Italie est encore plus vif contre la conservation dans les fractures du pied. Après des mois de douleurs et de suppuration, il faut en revenir au sacrifice de l'organe et souvent remonter au delà. La guérison, en général, est mal assurée, très-lente, par la prolongation de la suppuration, la sortie d'esquilles, et l'on n'obtient en fin de compte qu'un pied tassé, déformé, ankylosé, qui supporte mal le poids du corps et la marche moins encore. Si la lésion est superficielle, la conservation réussit, mais, quand le tarse est traversé, la guérison n'est le plus souvent qu'apparente, et quelques mois après la lésion le blessé en vient à réclamer l'amputation.

Si ce tableau ne manque pas de vérité, il est trop chargé en noir. Gaujot, en Italie, obtenait des succès. Alcok, Hancok tiennent pour la conservation. En Crimée, 178 cas de fractures du pied et des orteils traitées sans opération comptent 25 morts, 58 pensionnés et 95 guérisons radicales, soit 14 pour 100 de mortalité. Si l'on exclut les 95 guéris, probablement atteints de lésions peu graves, incapables de nécessiter l'amputation, on voit que la léthalité s'élève à 30 pour 100, 25 décès sur 83 blessures. Dans les mêmes conditions l'amputation partielle du pied compte 39 morts sur 62 ou 62,9 pour 100 et la désarticulation tibio-tarsienne 35 morts sur 50 ou 70 pour 100. Plus forte encore est la mortalité de l'amputation de la jambe.

En Crimée également, sur 102 fractures du pied les chirurgiens anglais comptent : pour la conservation (59 cas), une léthalité de 11,80 pour 100; pour l'amputation partielle du pied (25 cas) une proportion de 13,04 pour 100 de décès et 30,3 pour 100 dans les amputations de la jambe. Chez eux comme chez nous, la conservation semble la méthode la moins grave, mais sa supériorité est plus faible. Spillmann, qui analyse ces faits, en conclut à l'avantage de la chirurgie conservatrice, mais il remarque avec raison qu'il ne faut pas se laisser entraîner trop loin dans ce sens.

Notre vénéré maître Sédillot écrivait en 1871 : L'indication des résections du pied est exceptionnelle, en raison des succès prodigieux de la conservation par l'immobilisation : simplification, occlusion, immobilisation, drainage, tels sont les préceptes généraux. On réservera l'amputation aux cas où des portions du pied ont été complétement enlevées; on régularisera, si possible, surtout au métatarse, au tarse; on agira de façon à sacrifier le moins possible, tout en formant un solide moignon. Quand on s'abstient d'intervenir, les cartilages articulaires et les synoviales s'enflamment, disparaissent et sont remplacés par des granulations qui localisent les accidents et amènent plus tard la fusion des os par ankylose. Les esquilles sont absorbées ou comprises dans le travail de consoli-

dation, éliminées avec le pus ou extraites; les appareils d'immobilisation préviennent ou combattent les inflammations diffuses, et l'on obtient en somme de bonnes guérisons.

Legouest préconise l'amputation pour les écrasements du pied par gros projectiles et les fractures longitudinales du tarse dans toute sa longueur. Dans les autres blessures il a recours à la conservation, tout en faisant observer que des guérisons avec difformités, déviations, cicatrices vicieuses, fistules, etc., son bien inférieures au point de vue fonctionnel à l'amputation régulière.

A l'Association française réunie à Lille, en 1874, Cuignet se fait le défenseur ardent de la conservation, même pour les blessures de la jointure tibio-tarsienne. Mais il entend par expectation l'extraction soigneuse des corps étrangers, des esquilles, la régularisation des saillies, des fragments osseux, et même la résection isolée des os du pied. Ollier fait remarquer que pour être rigoureuses ces conclusions devraient être basées, non pas seulement sur l'examen des blessés qui ont survécu, mais aussi sur le nombre de ceux qui ont succombé pendant ce traitement.

C'est ce qu'a fait B. Beck dans sa statistique personnelle pendant la guerre de 1870-1871. Sur 69 lésions de l'articulation tibio-tarsienne et du tarse, il compte 11 décès ou 15,94 pour 100. Ont été traités par la conservation 42 avec 8 décès ou 19,04 pour 100 ; par l'amputation primitive 6; par l'amputation secondaire consécutive à l'expectation 14 avec 3 décès ou 21,42 pour 100; par la résection primitive partielle 3, par la résection secondaire du cou-de-pied 4. Ainsi, la résection et l'amputation primitive ont toujours été couronnées de succès. Les fractures des métatarsiens, au nombre de 32, ont donné 4 morts, tous du tétanos. L'étendue des lésions, leur propagation au tarse, l'abondance de la suppuration, etc., ont obligé de recourir 4 fois à l'amputation, toujours avec succès.

B. Beck conseille de ne pas faire d'explorations répétées, de respecter le trajet tant qu'il y a du gonflement, de remettre à la période de suppuration l'extraction des corps étrangers et des esquilles, si elle n'a pas été faite immédiatement. La difficulté des ligatures doit mettre en garde contre la blessure des vaisseaux dans les débridements. Enfin, quand la suppuration est trop étendue pour espérer de la voir tarir et que l'amputation de Chopart n'est plus possible, le chirurgien allemand recourt volontiers à l'amputation sus-malléolaire à cause de la fermeture rapide de la plaie.

En Amérique, l'expectation fut employée dans 3560 blessures du pied, la résection dans 97 seulement, enfin l'amputation dans 2175. La conservation compte 3111 guérisons, 314 résultats inconnus et 135 décès seulement ou 4,1 pour 100. Cette statistique montre les avantages de l'expectation au point de vue de la mortalité, car la résection compte 18 morts sur 93 cas déterminés ou 19,3 pour 100, et les amputations du pied 297 décès sur 2053 ou 14,4 pour 100 de léthalité. Encore faut-il remarquer que sur les amputations 1227 ou plus de moitié n'ont porté que sur les orteils. Alors même que le calcanéum était fracturé dans une grande étendue, la conservation conduisait, en règle, à la guérison. Les inflammations suppuratives étendues, l'accumulation du pus sous les cloisons aponévrotiques résistantes, les exfoliations osseuses, sont des accidents souvent notés. Beaucoup de blessés suppurèrent encore des mois et des années, nombre d'autres ne pouvaient se servir de leur pied utilement, mais Huntington ne nous renseigne ni sur les causes, ni sur la fréquence de ces

mauvais résultats. Les érysipèles phlegmoneux, les hémorrhagies, la pyémie, le tétanos, figurent au nombre des accidents qui ont le plus souvent entraîné la mort. Il est probable que, si, au lieu de s'en tenir à l'eau froide et aux cataplasmes, les chirurgiens américains avaient eu à leur disposition les méthodes antiseptiques actuelles, la proportion de leur succès eût été plus considérable encore.

Nous concluons de cette analyse que dans les coups de feu des os du pied la conservation doit être la méthode générale. Aidée par l'immobilisation, par l'enveloppement ouaté, par l'antisepsie primitive, par une bonne position du membre, par une surveillance incessante, elle donnera des résultats heureux non-seulement pour la vie, mais aussi pour les fonctions du membre. A entendre les partisans de l'amputation et de la résection, il semblerait que les moignons d'amputés sont toujours d'admirables soutiens et que les membres réséqués n'ont rien perdu de leur forme ni de leur puissance. De telles assertions ne pourraient être soutenues, surtout en ce qui concerne les opérations sur le pied. Nous ne rejetons pas ces interventions actives, elles sont parfois nécessaires, mais nous demandons qu'elles soient réservées aux cas graves où l'étendue des désordres ne laisse aucune chance pour la conservation.

Parmi les complications des blessures du pied il en est quelques-unes qui exigent une étude spéciale; nous en dirons quelques mots.

L'*ostéite*, la *nécrose*, seront traitées par l'évidement ou la séquestrotomie, les *déviations* consécutives par les moyens que nous avons indiqués à propos du pied-bot acquis. Au *tétanos*, si commun dans les plaies de cette région, on opposera la névrotomie, l'élongation des troncs nerveux, et le chloral à hautes doses dans les conditions si bien indiquées par le professeur Verneuil.

Corps étrangers. Peu de régions sont aussi bien disposées pour loger et cacher un corps étranger que la plante du pied avec sa voûte profonde, ses parties molles épaisses, ses fortes aponévroses qui se referment derrière lui et rendent l'exploration difficile, ses anfractuosités inter-osseuses et jusqu'à son tégument épais qui rend les sensations plus obtuses. Aussi les recueils fourmillent d'exemples d'aiguilles, d'épines, de clous, de balles, perdus dans le pied et y restant des années sans témoigner de leur présence. A la face dorsale les conditions sont moins favorables, et cependant notre savant maître, M. le médecin inspecteur Védrenes, a vu un homme qui, depuis vingt ans, portait dans cette région une balle qui n'avait pas donné signe de vie, malgré les frottements incessants de la chaussure.

S'il y a parfois tolérance complète, il n'en est pas toujours ainsi, et des douleurs, du gonflement, des abcès, des fistules persistantes, en sont souvent la preuve. Tels les cas de Marchioni, pierre longue d'un pouce, de Royère, moitié d'un gros clou de porte. M. Quesnoy dut enlever au général Douay la balle qui depuis trois ans entretenait des fistules; Garibaldi ne fut guéri qu'après l'enlèvement de son projectile. Parfois les blessés, comme le général Douay, comme notre collègue le docteur Chesnet, sentent le corps étranger se mouvoir dans la marche ; parfois, comme Richon en a rapporté un exemple, une petite balle de tube à tir suffit pour déterminer une ostéite chronique sourde et l'impossibilité de la marche.

Quand il s'agit d'aiguilles, d'épingles, de clous, de morceaux de verre, il faut les enlever, s'ils déterminent des désordres, les abandonner, s'ils sont perdus et insensibles, car leur recherche est toujours délicate et peut entraîner à

des débridements plus dangereux que la présence du corps étranger. S'il se forme un abcès, ouverture et exploration sont naturellement indiquées. Les balles se logent dans les tissus mous, s'enclavent entre les os, ou pénètrent dans le tissu osseux, comme il advient souvent pour le calcanéum et l'astragale. De ces conditions, de leur situation dépend la tolérance, car les douleurs par pression dans la marche ou la station, les abcès, les caries, sont en rapport avec elles.

Tout coup de feu du pied à une seule ouverture doit faire soupçonner la présence d'un projectile. L'examen des parties peut en révéler la présence, une exploration méthodique peut le faire reconnaître ; mais souvent par sa situation, par l'épaisseur des tissus, par l'irrégularité du trajet, il échappera aux recherches. Si le doigt, le stylet, l'explorateur, en ont démontré la présence, une incision convenable permettra de l'atteindre et de l'extraire. S'il y a doute, mieux encore, s'il n'y a pas certitude absolue, constatation physique, pas d'incision, il faut attendre.

Quand après les premières semaines la suppuration persistante, les fistules, la douleur, indiqueront la présence probable d'un corps étranger, l'exploration méthodique et prudente sera indiquée. On trouvera à l'article Plaies les règles spéciales à cette intervention, trop prônée jadis, trop condamnée peut-être aujourd'hui. De même pour l'extraction.

Lésions vasculaires. Hémorrhagies. Les blessures du pied, quelle qu'en soit la nature, s'accompagnent assez souvent de lésions des vaisseaux et d'hémorrhagies abondantes. Les réseaux veineux et artériels du pied sont très-développés et rendent compte de la fréquence de l'écoulement sanguin, surtout après les coupures étendues. Aux hémorrhagies veineuses on opposera la compression, suffisante pour les arrêter. En est-il de même pour les hémorrhagies artérielles? Nous ne le pensons pas.

Pédieuse. En raison de sa situation superficielle, de la facilité de la compression sur le plan osseux, cette méthode a été recommandée ; elle expose à la formation d'anévrysmes faux consécutifs (Houzelot, Chège, Fourrier), à la mortification, aux phlegmons, et par la largeur des anastomoses risque d'être sans utilité. Blum cite le cas d'un coup de feu du pied avec hémorrhagie arrêtée par la compression de la tibiale antérieure, mais reparaissant sitôt l'appareil enlevé. Par la flexion forcée du genou et du cou-de-pied pendant quatre jours, l'hémostase fut complète et la guérison obtenue. Malgré les succès obtenus par les procédés indirects, compression sur l'artère ou sur les troncs artériels supérieurs, ligature de la tibiale antérieure, nous croyons avec Delorme que le seul traitement rationnel est la ligature dans la plaie et la ligature des deux bouts. Bien que Bérard ait réussi en liant seulement l'extrémité supérieure, cette conduite expose à des hémorrhagies de retour qu'il faut à tout prix éviter. Il en est de même pour les collatérales de la pédieuse quand leur volume est considérable. Grâce à l'ischémie artificielle, les recherches sont devenues plus faciles qu'au temps de Bérard ; grâce à l'antisepsie et au catgut les ligatures sont devenues moins dangereuses.

En cas de lésion de la pédieuse à son extrémité terminale, Delorme conseille de lier le bout supérieur sur la face dorsale, le bout inférieur dans le premier espace intermétatarsien, et, si les recherches sont infructueuses, de lier la terminaison de la plantaire externe par le procédé qu'il a indiqué. Cette conduite nous paraît rationnelle, mais pour des artères de ce volume, nous ne pouvons admettre comme notre collègue que la ligature doit être pratiquée, *que l'hémor-*

rhagie soit arrêtée ou non. Si le sang ne coule pas, nous sommes d'avis qu'il faut surveiller, mais ne pas intervenir.

Tibiale postérieure et plantaires. Les blessures de la tibiale postérieure dans son trajet post-malléolaire réclament la ligature dans la plaie. A. Bérard, Larrey, Chassaignac, etc., lui ont dû des succès. Bien que Poncet, Huguier, aient réussi en liant seulement, l'extrémité supérieure du vaisseau, il ne faut pas oublier que Travers vit survenir dans ces conditions une hémorrhagie secondaire et que Stanley, ayant placé ses fils à un demi-pouce des orifices du vaisseau, fut obligé au bout d'une heure de poser des liens plus près de la section artérielle, pour arrêter l'écoulement sanguin déjà revenu. Bien intéressant aussi est le fait de Demons. Pour des hémorrhagies répétées succédant à un coup d'herminette, notre distingué collègue de Bordeaux, ayant enlevé le bandage compressif, jette un fil de catgut sur les deux bouts de la tibiale postérieure divisée derrière la malléole interne. Deux jours plus tard le sang revient, puis le lendemain Demons examine la plaie et reconnaît que ce sang vient d'une collatérale née un peu au-dessus de la plaie, sectionnée au même niveau que l'artère et qui, lors de la première opération, était probablement oblitérée par un caillot. Il la lie et l'hémorrhagie ne reparaît plus.

Nous ne parlerons que pour mémoire de la compression. Elle échoue le plus souvent (Demons, Stanley, Roux, Chrestien); fort heureux quand elle n'est pas suivie de gangrène comme dans les cas de Boyer, de Verneuil. Carron du Villars rapporte un exemple de guérison par cette méthode, mais nous ne savons pas s'il y avait blessure de la tibiale même ou d'une artériole de moindre volume. De même la ligature médiate (J. Roux) n'offre aucune sécurité. Si l'on redoute de lier l'artère dans une plaie suppurante, on peut se trouver conduit, comme Chrestien (de Montpellier), pour des hémorrhagies qu'il rapporte à une lésion d'un rameau calcanéen, à pratiquer successivement la ligature de la tibiale postérieure au tiers moyen de la jambe, la compression et enfin la ligature de la fémorale à la partie inférieure du triangle de Scarpa.

Pour les hémorrhagies provenant de blessures de la plante du pied, les préceptes les plus variés ont été mis en pratique. A. Bérard regarde ces hémorrhagies comme rares et pour y remédier il conseille, ou la ligature, si l'artère blessée est superficielle (?), ou la compression méthodique, qu'il juge très-efficace. Mais, si l'artère est profonde, si la compression échoue, il vaut mieux, suivant lui, lier l'artère tibiale postérieure que d'inciser largement la plante du pied pour aller chercher le vaisseau ouvert. Cette ligature, ajoute-t-il, pourra ne pas suffire, parce que les anastomoses des artères plantaires avec la pédieuse ramènent le sang : on aura recours alors à la ligature de cette dernière. Richet est du même avis : compression directe et, si elle échoue, ligature des deux tibiales et peut-être même de la péronière, si l'on n'aime mieux remonter tout de suite à la crurale.

Cette méthode a donné quelques succès. Schrauth arrête par la ligature de la tibiale postérieure des hémorrhagies attribuées à la plantaire interne. Hussey, dans un coup de feu du pied, réussit en liant les deux tibiales dans les parties saines. Dans un second cas, où il avait ouvert avec le bistouri une tumeur probablement anévrysmale du bord interne du pied, suite de contusion, il dut pratiquer successivement la ligature du vaisseau lésé, puis celle de la pédieuse, et enfin embrasser dans une anse de fil de fer, médiatement, les vaisseaux tibiaux postérieurs. Turner, ne pouvant découvrir le vaisseau lésé, lie la tibiale

postérieure et la pédieuse. Le sang revient au bout de trois jours, mais il est arrêté par la cautérisation actuelle et la compression avec une éponge. Chassaignac, dans l'impossibilité de saisir l'artère lésée dans une résection du premier métatarsien, fut également conduit à lier la plantaire interne et à comprimer les tibiales, puis à lier ces dernières au bas de la jambe, enfin à placer un fil sur la tibiale antérieure, deux pouces plus haut que dans sa première opération.

Raiffer voit la gangrène succéder à une compression énergique et prolongée, il ampute la jambe et son malade guérit. Moins heureux fut Cloquet dans un cas d'anomalie où son bistouri ouvre la péronière derrière la malléole externe; l'amputation faite après un tamponnement est suivie de la mort du blessé. Maslieurat-Lagémard, qui rapporte le fait, regrette qu'on n'ait pas lié immédiatement la poplitée ou la fémorale, il ne paraît pas songer à la recherche du vaisseau dans la plaie.

Les lésions artérielles dans les coups de feu du pied ne paraissent pas très-fréquentes. Gähde en compte 10 en tout, dont 5 avec fractures et 5 avec lésions limitées aux parties molles. H. Schmidt, sur 173 fractures par armes à feu des membres inférieurs avec blessures vasculaires, en relève 15 pour le pied et le cou-de-pied. Sur 306 cas d'hémorrhagies secondaires, 9 concernent les artères de ces régions. Au cou-de-pied 11 coups de feu compliqués de lésion artérielle ont donné 6 morts ou 54,5 pour 100 de léthalité. La ligature à distance, dans la continuité, n'a jamais été suivie d'un résultat favorable; elle a été faite trois fois et suivie une fois d'amputation. Au contraire, la ligature dans la plaie compte un succès sur deux, mais ici aussi l'amputation fut rendue nécessaire par la suppuration de la jointure tibio-tarsienne. Un seul blessé a gardé son pied, l'hémorrhagie fut arrêtée chez lui par le tamponnement. Les quatre autres survivants étaient amputés.

Au pied, la gravité des lésions artérielles compliquant les fractures par coups de feu semble plus grande encore, puisque sur 4 blessés 3 ont succombé, soit 75 pour 100. Deux fois le tamponnement a suffi pour arrêter le sang, une fois la ligature de la tibiale antérieure; les 3 sont morts, 2 après amputation de la jambe. Chez le seul survivant on a dû lier successivement la tibiale postérieure, la fémorale externe et la fémorale commune. De tels faits ne permettent pas, il nous semble, par leur petit nombre et par les conditions de l'intervention, d'apprécier la valeur des procédés d'hémostase.

Dans son excellent article du *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, notre collègue Delorme a soutenu avec une profonde conviction la nécessité, dans les hémorrhagies du pied, de lier les deux bouts du vaisseau dans la plaie. Il croit les blessures des plantaires graves et fréquentes; il croit possible, avec des données anatomiques précises, de poser sûrement le diagnostic de la source du sang. Ces données, il les établit successivement pour la plantaire externe dans ses trois parties, pour la plantaire interne et ses deux branches de terminaison.

Le point de bifurcation de la tibiale postérieure est à la rencontre de la ligne post-malléolaire et de la ligne scaphoïdo-calcanéenne ou un peu au-dessous. Un fil tendu de ce point d'origine à la base de l'apophyse postérieure du cinquième métatarsien marque le trajet de la première portion oblique, portion calcanéenne, de l'artère plantaire externe. Dans son trajet calcanéo-cuboïdo-métatarsien, elle répond à la cloison intermusculaire externe, ou à une ligne allant du troisième espace interdigital, au milieu de la face plantaire du talon. Enfin,

dans sa portion métatarsienne, le vaisseau suit approximativement le trajet d'une ligne tirée de l'extrémité postérieure du cinquième métatarsien à la partie la plus interne du pli plantaire du gros orteil, puis il se recourbe pour se porter devant la tubérosité du premier métatarsien.

La plantaire interne dès son origine décrit une courbe à convexité externe qui atteint, entre la tubérosité calcanéenne (petite apophyse) et la tubérosité scaphoïdienne, une ligne réunissant le premier espace interdigital à un point du talon situé à la réunion du quart interne de son diamètre transversal avec ses trois quarts externes. Le vaisseau suit ce trajet jusqu'au tubercule scaphoïdien, et sa branche externe jusqu'à l'article métatarso-cunéen. Son autre branche, à partir du tubercule cunéen forme une sorte d'S allongé. Elle croise obliquement le premier cunéiforme, fait une courbe à concavité externe sur le bord interne même de l'article métatarso-cunéen, puis une courbe à convexité antéro-interne, sous la face inférieure du premier métatarsien.

Pour déterminer si en cas d'hémorrhagies les vaisseaux principaux sont atteints, ou seulement des collatérales, Delorme s'appuie sur le siége de la blessure. Il montre qu'en raison de la distribution vasculaire les régions calcanéenne interne et métatarsienne, forment des *zones dangereuses*, que la région plantaire interne est relativement dangereuse, et qu'au contraire la portion tarsienne de la loge moyenne et presque toute la région plantaire externe constituent des *zones neutres*.

Passant alors en revue l'emploi des hémostatiques, de la compression directe ou éloignée, des ligatures à distance, uniques ou multiples, en remontant jusqu'à la fémorale, s'appuyant sur l'innocuité et l'absence de difficultés de la ligature directe dans la plaie, Delorme pose le principe suivant : « Dans les blessures de la plantaire externe et de la plantaire interne jusqu'au niveau du scaphoïde ou dans toute l'étendue de son trajet, si l'abondance de l'écoulement sanguin indique que cette artère présente un calibre anormal, la ligature des deux bouts du vaisseau atteint doit être pour nous la seule règle à suivre ». On agirait de même pour les collatérales, en cas d'insuffisance des moyens plus simples et moins rigoureux.

Certes les indications si précises données par Delorme, peuvent être d'un grand secours pour la recherche des bouts artériels dans une plaie de la plante du pied, comme pour le diagnostic de la source des hémorrhagies. Cependant il ne faut pas se faire illusion et croire que par là même l'opération sera rendue facile. Lier les deux bouts dans la plaie doit être la première tentative. Mais, si elle échoue, que faire? Avec Paulet, nous pensons que le tamponnement combiné avec la compression de la pédieuse et de la tibiale postérieure doit être essayé préférablement à la ligature de ces deux troncs. Quant à la ligature de la crurale, elle reste, comme l'amputation, une ressource extrême, mais à laquelle il ne faut avoir recours que dans les cas désespérés.

II. LUXATION DES TENDONS PÉRONIERS LATÉRAUX. Depuis Monteggia qui la constata le premier, la luxation de ces tendons, sans être commune, a été observée un certain nombre de fois. Nous en avons relevé une vingtaine de cas, non compris 16 des faits de la statistique de Beach, dont nous n'avons pas la relation détaillée. Robert, Legouest, Jarjavay, Demarquay, Ch. Martins, Mollière, Raymondaud, etc., ont publié des observations personnelles; Blanluet et Gutteriez ont étudié l'affection dans leur thèse inaugurale.

Étiologie. La cause habituelle de ces déplacements est une violence exercée sur le pied, indirectement dans une chute, et principalement le transport de la pointe du pied en dedans. A cette déviation vient s'ajouter une contraction musculaire violente et, fort rarement, un traumatisme direct de la région malléolaire externe. Sur 18 cas, nous trouvons à l'origine : 10 chutes, 3 sauts; 2 fois le déplacement se fait pendant la danse, 1 fois pendant la marche; 2 fois seulement il y eut violence directe, passage d'une roue de voiture ou frottement, pression énergique entre un mur et le ventre d'un cheval. Nous ne parlons ici que de la luxation primitive, car, dans les jours suivants, les causes les plus légères suffisent pour la reproduire. Les hommes y sont plus sujets; 15 pour 3 femmes; presque toujours il s'agit d'adultes, les âges extrêmes sont 21 et 39 ans. Sur 12 cas où cet âge est noté nous trouvons : 5 cas de 20 à 30 ans et 5 de 50 à 60; hasard de statistique probablement. Quelquefois une entorse antérieure agit comme cause prédisposante. Le manque de relief du bord postérieur de la malléole péronière, le peu de profondeur de sa gouttière, ont été également invoqués. Ces dispositions congénitales nous semblent de peu d'importance.

Mécanisme. Pour Robert, le pied porté dans l'abduction et formant un angle à sinus externe, la contraction violente des péroniers tend à rendre leurs tendons rectilignes, et la gaîne fibreuse déchirée par cette traction subite les laisse échapper en avant. Jarjavay pense au contraire que la rupture se fait pendant un effort musculaire énergique tendant à redresser le pied tourné en dedans dans la chute. Abduction pour les uns, adduction pour les autres; on rencontre ces deux conditions dans les observations. La propulsion directe, nous l'avons dit, paraît beaucoup plus rare et, là encore, la contraction musculaire doit jouer un rôle important.

Formes. Le plus souvent le long péronier est seul luxé. Sur 18 cas, Beach relève 15 fois son déplacement isolé, 5 fois seulement la luxation simultanée des deux tendons. Dans 17 observations, nous trouvons 11 luxations du long péronier et 6 des deux péroniers. Les faits sont donc en opposition avec le dire de Gutteriez que le déplacement du court péronier ne s'explique que par un manque de résistance de la gaîne ou une déviation de la malléole par un accident antérieur. Quand les deux tendons sont déplacés, ils le sont au même moment et par la même violence.

Les conditions anatomiques expliquent que la luxation ne peut se faire qu'en avant. D'habitude le ou les tendons restent couchés sur la face externe de la malléole, atteignant au plus son bord antérieur; dans le cas de Gillet de Grandmont, le déplacement était plus considérable, les cordes partageaient le cou-de-pied par moitié. Aucune autopsie n'est venue montrer l'étendue des lésions. Limitée à la région malléolaire, la rupture de la gaîne peut s'étendre sur la face externe du calcanéum et laisser libres les tendons jusqu'au bord externe du pied.

Symptômes. Ils varient suivant les conditions de l'accident. Si la douleur violente, le coup de fouet, derrière la cheville, sont signalés par nombre d'auteurs, parfois, comme chez le capitaine de Wertheimer, il y a arrêt subit dans la marche, mais sans souffrance vive. Avec la douleur coïncide l'impuissance du membre, tantôt absolue, tantôt incomplète et permettant encore la marche malgré le déplacement. La douleur se calme avec la rentrée en place des tendons, mais la pression reste sensible pendant des semaines, parfois des mois,

derrière le bord postérieur de la malléole. De même les déplacements du pied, les tentatives de marche, l'appui sur les orteils ou les métatarsiens, sont longtemps très-pénibles.

Le gonflement ne tarde pas à paraître. Il est d'habitude limité au trajet des tendons et occupe l'espace post-malléolaire, en même temps qu'il descend sur la partie externe du talon et jusqu'au cuboïde. Parfois il y a tumeur véritable, fluctuation, mais plus souvent de l'infiltration œdémateuse. Due partie à l'épanchement du liquide dans les gaînes déchirées, partie à des épanchements de sang, la tuméfaction diminue rapidement après les premiers jours, par la compression, mais elle est loin de s'effacer et, pendant des semaines, des mois, on constate une induration sur le trajet des péroniers.

Du sang épanché provient l'ecchymose, souvent limitée et peu étendue, localisée à la région tuméfiée. Wertheimer a vu la teinte violacée se propager jusqu'au tiers moyen de la jambe; il admet l'arrachement, la déchirure d'un certain nombre de fibres musculaires. Le signe pathognomonique est la présence sous la peau, sur la face externe de la malléole péronière, du tendon ou des tendons déplacés. Si l'accident est récent, le gonflement léger, on les sent rouler sous le doigt, on les voit, et le patient en a déjà constaté la présence. Corde dure, un peu aplatie, régulière, insensible par elle-même, mobile sur l'os, facile à prendre entre les doigts et à faire glisser en arrière; rien ne peut donner lieu à de tels symptômes. Le long péronier est-il seul luxé, il n'y a qu'un cordon; si le court péronier l'a suivi, le doigt constate aisément sa présence, et sur la face externe du pied il sent les deux tendons se séparer pour se porter, l'un en avant vers le cinquième métatarsien, l'autre plus directement en bas vers le cuboïde. Quand le gonflement est prononcé, il faut presser et chasser le liquide pour arriver jusqu'au tendon. Aucun auteur, du reste, ne fait mention de difficultés ou d'erreurs dans cette recherche.

Presse-t-on avec le doigt sur ces cordes saillantes, les repoussant doucement en arrière, surtout en portant le pied dans l'extension, on les fait aisément rentrer dans la gouttière post-malléolaire. Cette rentrée peut se faire sans bruit; elle s'accompagne plus souvent d'un claquement quand elle résulte d'une contraction musculaire. Aussi facile est la réduction, aussi aisée est le retour du déplacement, au moins dans les premiers jours. Le plus simple mouvement volontaire ou passif suffit pour reproduire la luxation. Au début, cette reproduction est pénible pour le patient et ramène l'impuissance du membre.

Ni le pied ni la jambe ne sont déviés, et les mouvements passifs de l'articulation tibio-tarsienne ont conservé leur étendue normale.

A côté de cette luxation complète, indiscutable, on a décrit un déplacement incomplet des tendons. Déjà Danyau disait en 1847 à la Société de chirurgie que, après une violente entorse, il avait longtemps senti, au sommet et à la partie postérieure de la malléole externe, une saillie qui fit croire à une déchirure de la gaîne avec proéminence du tendon. Peut-être, ajoute-t-il, il ne s'agissait que d'un épanchement dans la gaîne. Demarquay admet ce premier degré, se basant sur l'observation d'une jeune fille qui, après une chute présenta cette saillie anormale des tendons péroniers, et plus tard un empâtement le long de la gaîne tendineuse. Cette simple déchirure sans déplacement prononcé n'est admise, ni par Jarjavay, ni par Gutteriez, ni par Delorme, qui pense que pour préciser le diagnostic il faut par l'adduction reproduire la luxation.

Nous ferons seulement observer que ce gonflement, cette saillie des tendons,

sont souvent notés comme succédant à la réduction et persistant pendant des semaines. Il n'est donc pas impossible de les retrouver après le retour spontané du tendon dans sa gaîne. Chez le malade de Legouest, il existait un spasme clonique des péroniers latéraux, de sorte que nuit et jour les contractions spasmodiques rejetaient les tendons dans leur gouttière avec un bruit incommodant, même pour ses voisins. Il fut impossible de guérir le spasme, et le malade sortit de l'hôpital, marchant avec peine.

Diagnostic. La luxation des tendons péroniers ne peut être confondue qu'avec l'entorse de l'articulation péronéo-tibiale inférieure, la fracture de l'extrémité inférieure du péroné, la synovite de la gaîne tendineuse. De la première, elle diffère par la limitation du gonflement, de la douleur, de l'ecchymose; de la seconde par le siége des souffrances, de la tuméfaction; par l'absence de mobilité normale, de crépitation; des deux par la présence des tendons sous la peau, sur la face externe, sur le bord antérieur de la malléole externe. N'étaient la mollesse du gonflement, son début, sa persistance, elle serait aisément confondue avec une synovite traumatique aiguë. Mais dans tous ces cas manque le signe pathognomonique, la présence des tendons sur la malléole externe, leur mobilité, leur réductibilité habituelle. Inutile d'y insister. Si le diagnostic est toujours peu aisé dans la période de gonflement, la luxation sera plus tard reconnue.

Marche. Durée. Dans le cas de Monteggia, la luxation se reproduisait au moindre mouvement, mais sans douleurs ; elle se réduisait aussi aisément. Il en fut ainsi dans les cas de Beach, de Hodges, de Benoît, de Mollière, etc. D'habitude, les douleurs, le gonflement, diminuent par le repos, disparaissent après quelques semaines et, si la réduction est faite et maintenue pendant ce temps, le déplacement cesse de se reproduire dans les mouvements du pied. Il peut arriver que la luxation soit irréductible, comme chez le malade de Robert, mais c'est le seul exemple que nous connaissions de ce fait. Plus souvent le déplacement se reproduit, malgré tous les appareils, ou bien, malgré le replacement des tendons dans leur gouttière, il persiste du gonflement, de la sensibilité, une gêne marquée des mouvements. Delorme se demande si ces accidents ne résulteraient pas bien plus de déchirures des fibres musculaires que de la luxation elle-même. Il conseille de s'en assurer en faisant contracter fortement les muscles; ce serait, il nous semble, s'exposer à produire de nouveaux déchirements. Au reste, si le tendon était en partie, et surtout complétement détaché de son corps charnu, la luxation devrait être très-facile à réduire et à maintenir réduite. L'étendue de la déchirure du canal fibreux, la facilité plus ou moins grande que les tendons éprouvent à en sortir et à y rentrer, le renversement des bords déchirés de la gaîne, l'épanchement sanguin et plastique qui se fait dans les tissus rompus, rendent évidemment très-variables les suites de l'accident et le temps nécessaire pour la guérison.

Pronostic. Sans être aussi sérieux que le disait Gosselin et que l'écrit Mollière, le pronostic de l'affection doit être réservé au point de vue du rétablissement complet des fonctions. En dehors des cas où la persistance de la luxation, la facilité et la fréquence de sa reproduction, en font une véritable infirmité, on a signalé des crampes, de l'atrophie, des tremblements convulsifs dans tous les muscles du membre, on a signalé surtout cette persistance du gonflement rétro-malléolaire, de la saillie des tendons, que Demarquay considérait comme le degré le plus léger de l'affection. Toujours deux à trois mois sont indispen-

sables pour le rétablissement de la marche sans appui, et souvent cet appui reste nécessaire pendant plusieurs mois.

Traitement. Réduire est le premier point, maintenir la réduction le second; enfin favoriser le retour des mouvements normaux. La réduction est aisée d'habitude. Que l'on fléchisse le pied sur la jambe avec Demarquay, qu'on l'étende comme le veut Jarjavay avec plus de raison, il suffit de repousser avec le doigt les tendons déplacés pour les rejeter derrière la malléole. Parfois ils se réduisent d'eux-mêmes; très-rarement ils résistent à la simple impulsion. Dans un cas de ce genre, Huguier proposa d'appliquer un poinçon au devant des tendons déplacés, et de s'en servir comme d'un levier pour les ramener dans leur gaîne. Robert déclina le conseil, pensant que l'obstacle à la réduction était dû à la présence dans la gaîne de portions fibreuses déchirées et renversées. L'anesthésie, dans ces conditions, pourrait peut-être rendre des services.

En général, l'abduction combinée à l'extension permet de réduire. Pendant qu'un aide fixe les tendons en place, le chirurgien les recouvre de compresses longuettes, trempées dans un liquide résolutif, et par-dessus applique une bande suffisamment serrée. Huit jours durant le patient reste au lit, le pied élevé, placé dans la rectitude, les bandes souvent humectées. Si le déplacement se reproduit par un mouvement involontaire, l'appareil est réappliqué en le serrant un peu plus. Au bout de huit à dix jours, gonflement et douleurs ont en partie disparu, et les tendons ne se luxent plus aussi facilement, ils sont faciles à maintenir. A ce moment seulement, et seulement dans les conditions indiquées, on peut appliquer un bandage ouaté silicaté, ou tout autre inamovible, qui permet au blessé de quitter le lit et assure le maintien de la réduction. Gosselin et Demarquay insistent avec raison sur l'inconvénient de l'application immédiate d'un appareil, sous lequel le déplacement tend à se reproduire et se reproduit sans qu'on le sache.

Vers le trentième jour, si la réduction est complète et semble définitive, la marche sera permise, mais prudente et peu prolongée. Ce sont les conditions favorables. Bien souvent la tendance au retour du déplacement est telle que le traitement exige plus de temps et parfois d'autres moyens. Curling dut faire porter à son malade un tampon de liége, maintenu par un bandage lacé derrière le péroné. Sept mois après, la marche sur un terrain inégal restait encore douloureuse, et l'appareil dut être maintenu. Au dire du chirurgien anglais, la section sous-cutanée du tendon aurait été proposée.

Beach imagina pour sa blessée un bandage qu'elle portait encore après une année, et celle de Hodges, moins heureuse encore, dut s'astreindre à porter une bottine ne permettant pas la flexion du pied. Parfois il suffit de deux ou trois bandages inamovibles pour obtenir une guérison solide; parfois, surtout quand gonflement et faiblesse persistent, quand les tendons font une saillie anormale, le port d'une chaussette élastique (Wertheimer) ou d'un appareil de soutien devient indispensable.

Raymondaud applique sur les tendons fixés par le doigt la petite pelotte d'un tourniquet dont la grosse pelote repose sur la malléole interne. Une eschare force d'enlever l'appareil le troisième jour. Bien que notre confrère considère la réaction, l'inflammation, comme utiles pour la production d'adhérences entre le tendon et la gaîne, je n'oserais, de prime abord, conseiller un pareil moyen. Une compression moins forte et moins dangereuse est le plus souvent suffisante.

Malgré le traitement ou par manque d'un traitement convenable, on voit la réduction rester impossible, et le blessé dans certains mouvements se luxe ses tendons péroniers par la contraction musculaire. Chez les malades de Monteggia, de Benoît, chez quatre malades sur douze d'après Beach, la reproduction du déplacement se faisait sans douleur. Mais se faisait-elle sans gêne fonctionnelle? Nous le devons croire, puisque d'eux d'entre eux étaient des maîtres de danse. Parfois la marche devient impossible, et le déplacement produit une secousse douloureuse avec un arrêt brusque, sinon une chute sur le sol. Quand le port d'une guêtre moulée, d'un appareil, reste impuissant contre cette infirmité, faut-il, comme on l'a proposé, diviser le tendon? Chez un malade de vingt-huit ans, impotent par un semblable accident, Daniel Mollière commence par diviser sous la peau, à son point de réflexion dans la gouttière du cuboïde, le tendon luxé du long péronier latéral. Alors à 3 centimètres au-dessous de la pointe de la malléole il ponctionne avec le ténotome jusque dans la gaîne du muscle, et à plusieurs reprises il tourne et retourne l'instrument, pour produire une *irritation sous-cutanée* de la gaîne déchirée. Le tendon est alors réduit, et le pied est placé dans un appareil ouaté inamovible. Inflammation vive, cataplasme, pas de suppuration. Au bout de trois mois l'opéré sort parfaitement guéri et, revu cinq ans plus tard, la guérison ne s'était pas un instant démentie.

Dans un cas semblable, après l'échec des appareils compressifs, la méthode de Mollière ne nous paraît pas à rejeter malgré ses risques, mais nous hésiterions à l'employer dans les cas récents. La ténotomie simple serait ici préférable.

Ch. Martins a décrit chez lui-même une luxation en avant, sur la malléole interne, du tendon du jambier postérieur. Ce déplacement s'était produit dans une chute et, d'après le blessé, au moment où, projeté en arrière, il cherchait instinctivement à se raccrocher avec le pied et contractait violemment son jambier postérieur. Constatée et réduite immédiatement par Pozzi, cette luxation nécessita un repos de plus de trois mois et l'application d'appareils inamovibles avant que la marche fût possible. Ch.-H. Petit a rencontré, dans une autopsie, le déplacement en dehors et en arrière du tendon du jambier postérieur. La gaîne de ce muscle était arrachée et ouverte en avant dans toute sa hauteur; il y avait luxation de l'astragale en dedans et en avant.

Delorme parle de luxations du tendon du jambier antérieur; comme les précédentes, elles se reconnaîtraient au déplacement de la corde fibreuse de sa gouttière normale et à sa présence dans une autre partie de la région.

III. Rupture du tendon d'achille. Le tendon du triceps sural est un des plus puissants, en raison des fonctions de ce muscle, qui soulève le talon dans le premier temps de la marche. Sa rupture n'est pas rare. Elle se produit soit dans une chute sur la pointe du pied étendu, le tendon cédant à la force physique de la pésanteur qui tend à fléchir l'organe, soit dans une violente contraction musculaire (J.-L. Petit, Mahot, etc.).

Ses symptômes sont : une douleur variable et un bruit de fouet avec sensation de craquement, au moment même de l'accident; le blessé tombe et ne peut marcher qu'en traînant la jambe étendue et prenant appui sur le membre sain. A l'examen on constate, à quelques doigts au-dessus du talon, sur le trajet du tendon, une dépression profonde, un enfoncement, qui résulte de l'écartement des deux bouts. Pendant que l'inférieur conserve à peu près sa position normale, le supérieur est, par la rétraction du muscle, très-fortement attiré en

haut. Dans cette dépression qui croît en largeur dans la flexion du pied, on peut enfoncer aisément un ou deux doigts. Si l'on étend fortement le pied, l'enfoncement diminue et peut même disparaître, les deux bouts de la corde fibreuse arrivant au contact. La sensibilité à la pression est peu prononcée; il en est de même de l'ecchymose qui apparaît au bout de quelques jours.

Habituellement la rupture se fait à 4 ou 5 centimètres au-dessus du calcanéum, point où le tendon est le plus rétréci et le moins résistant. Paulet explique par l'obliquité des insertions tendineuses la fréquence des ruptures comparées aux arrachements du point d'insertion calcanéen. Richet a constaté dans un cas que la déchirure siégeait au-dessous même du mollet, mais la possibilité de mouvements d'extension du pied et le rapprochement des bourrelets transversaux pendant ces mouvements lui firent admettre une rupture incomplète. Delorme ne semble pas accepter la possibilité de ces ruptures incomplètes, n'en ayant pas trouvé d'observation probante. Le fait de Richet nous paraît démonstratif, mais les fibres musculaires plutôt que le tendon étaient vraisemblablement atteintes. Longet aurait vu la rupture se faire en deux fois, et par conséquent ne se compléter qu'au second effort, mais, chez son malade, une entorse suivie de douleurs et d'un gonflement noueux le long du tendon pouvait avoir déterminé des altérations de structure de la corde fibreuse.

La fracture du calcanéum par arrachement, en raison du siége de la douleur, de l'absence de bout inférieur, de la forme et de la consistance osseuse de la partie entraînée en haut par le muscle rétracté, ne saurait être confondue avec la simple rupture du tendon d'Achille. Quant aux phénomènes qui se passent au niveau de la rupture et qui conduisent à la réparation du tendon, nous renvoyons pour leur étude à l'article TENDON, 3e série, tome XV.

Bien que le rapprochement des deux bouts soit presque toujours imparfait, la réunion par un tissu fibreux intermédiaire permet le rétablissement complet des fonctions. Si les deux extrémités de la corde fibreuse restaient trop éloignées pour que l'extension fût possible ou suffisante, on pourrait recourir à la suture, mais dans les nombreuses observations que nous avons relevées la suture directe n'a jamais été pratiquée à la suite d'une rupture sous-cutanée. La raison en doit être dans la guérison ordinairement très-simple de l'accident.

Dans le but d'obtenir le rapprochement des extrémités tendineuses et d'arrêter ainsi la formation d'un cal fibreux trop long, on a depuis J.-L. Petit recommandé l'extension forcée du pied sur la jambe, combinée à la flexion de la jambe sur la cuisse. Par cette position on relâche le triceps sural, et, en y joignant l'immobilisation du membre, on réalise les conditions les plus favorables à la réparation. Une telle conduite nous paraît rationnelle et nous serions tout disposé à la suivre. C'est pour remplir ces indications que J.-L. Petit, Monro, Ravaton, Boyer, Dupuytren, etc., ont imaginé des appareils compliqués. Les uns, agissant sur le tendon par l'intermédiaire d'une pantoufle, d'un chausson, d'une guêtre fixée au pied, consistent essentiellement en un lac qui se porte du talon à la cuisse, à la partie postérieure du membre, et rapproche les insertions du triceps sural. Les autres maintiennent le pied en extension en se moulant sur la face antérieure du membre. Ces derniers ne sont jamais supportés; les premiers ne le sont que difficilement et au prix de douleurs violentes. Les considérant comme trop compliqués, nous n'avons pas à les décrire; on les trouvera longuement étudiés dans les classiques de la première moitié du siècle.

Pour remplir les deux indications de la cure : immobilisation du pied dans l'extension, flexion de la jambe sur la cuisse, il suffira d'un appareil inamovible, plâtré, silicaté, mais fortement ouaté pour éviter toute pression sur les points en saillies. Cet appareil sera laissé en place pendant une cinquantaine de jours, et le malade ne se servira de son pied qu'avec de grandes précautions.

PLAIES DU TENDON D'ACHILLE. Nous ne dirons que quelques mots de cet accident, très-fréquent, si on s'en rapporte aux nombreuses observations publiées. Les instruments tranchants, surtout l'herminette, la faux, quand ils dévient de leur direction voulue, peuvent atteindre la partie postérieure du cou-de-pied et diviser, en même temps que les téguments, tout ou partie du tendon du triceps sural. Des balles, des éclats d'obus, ont pu produire la même lésion.

Les signes, en dehors de ceux fournis par l'examen direct de la plaie, où l'on peut voir parfois les deux bouts du tendon et les toucher du doigt, sont ceux de la rupture sous-cutanée; nous n'y insisterons pas. On comprend que dans ces conditions la guérison soit plus difficile, plus lente, que lorsque les téguments sont respectés; on comprend que, dans nombre de cas, soit défaut de soins, soit insuffisance du traitement, les deux bouts du tendon restent très-écartés et se cicatrisent isolément. D'habitude le bout supérieur est adhérent aux téguments et à la cicatrice, mais cette adhérence, qui peut suffire dans d'autres régions pour assurer le rétablissement des fonctions, n'est ici d'aucun secours. L'effort à faire est trop considérable, et le blessé reste impotent. Aussi, malgré les succès obtenus par l'extension du pied et la flexion de la jambe, malgré les bons résultats qu'ont donnés à Malle, à Begin, à Allaire, à Gama, etc., des appareils analogues à ceux de Petit et de Monro, nous croyons que, chaque fois qu'elle est possible, la suture directe des deux bouts du tendon doit être immédiatement pratiquée. Jusqu'ici cette méthode ne paraît avoir été mise en usage que rarement dans ces conditions. Heister, de la Motte, Delore, Sédillot, Paquet, Berchon, etc., n'ont opéré qu'un certain temps après la blessure et pour remédier à une impotence consécutive. Leurs succès nous sont un encouragement non-seulement pour la suture tardive, mais pour la *suture immédiate*, antiseptique, précédant la réunion de la plaie tégumentaire.

Pour l'étude des procédés de suture, le lecteur voudra bien se reporter à l'article TENDON, 3e série, tome XV, où cette question a été traitée.

IV. FRACTURES. Pour les fractures malléolaires, *voy.* les mots : TIBIA, PÉRONÉ, JAMBE ; pour les fractures de l'*astragale* et du *calcanéum*, les articles consacrés à cet os. En ce qui concerne les fractures des autres os du tarse, scaphoïde, cuboïde et cunéiformes, nous dirons avec Delorme que, si elles ne sont pas rares, elles s'accompagnent d'habitude de lésions des parties molles, de broiements, de plaies contuses, et sont tellement irrégulières qu'il n'est pas possible d'en donner une description spéciale.

Fractures des métatarsiens. Regardées comme rares par Malgaigne, ces fractures suivant Delorme seraient assez fréquentes, mais les faits ne sont pas publiés. Laugier insiste plus encore sur l'erreur de Malgaigne à ce sujet, et dans moins de trois ans, sur 51 contusions de l'avant-pied qu'il a eu occasion de traiter, il compte 5 fractures de métatarsiens ou 10 pour 100, savoir : 1 du premier, 2 du second, 1 du quatrième et 1 du cinquième. Il s'agissait dans tous les cas de lésions directes, soit par chute de corps volumineux et pesants,

soit par coup de pied de cheval. Telle est, en effet, la cause ordinaire de ces ruptures osseuses, d'où la fréquence de plaies, de contusions, de broiement des tissus mous du dos du pied. Médiocrement douloureuses, laissant au blessé une liberté relative des mouvements, une fois l'appareil en place ; de peu d'intérêt au point de vue théorique, elles n'entraînent pas forcément l'entrée à l'hôpital et même les soins d'un chirurgien.

Le passage de roues de voiture, la pression de l'étrier, sont aussi des causes de ces fractures ; mais, à côté des ruptures directes, il y a des ruptures indirectes, principalement dans les chutes sur les pieds. Elles peuvent compliquer les luxations du métatarse et celles du gros orteil. Notre collègue, le médecin major Chatain, a publié un cas de fracture transversale des 2e, 3e et 4e métatarsiens qui montre bien ce mécanisme indirect. Un jeune soldat de dix-neuf ans, dans un exercice de voltige, fait une chute et ressent dans le pied droit une vive douleur qui l'empêche de marcher. Il n'était chaussé que d'espadrilles. Notre confrère l'examine presque aussitôt et constate : un fort œdème des régions dorsale et plantaire de l'avant-pied et un épanchement sanguin au bourrelet plantaire entre le 1er et le 4e métatarsien ; une douleur vive à l'union du 1/3 antérieur avec les 2/3 postérieurs de ces os, et une crépitation manifeste, en même temps qu'une mobilité anormale au niveau des 2e, 3e et 4e métatarsiens. De là le diagnostic de fracture transversale, confirmé par le médecin de l'hôpital. Après deux mois et demi, le blessé sort de l'hôpital avec des cals réguliers, relativement volumineux, de l'œdème du pied, mais pouvant marcher et faire son service sans boiter. Un mois plus tard, les fonctions sont presque normales. Pour expliquer cette fracture, M. Chatain, s'appuyant sur les conditions anatomiques, admet que, dans la chute, les orteils ont été portés en extension forcée, laissant ainsi les têtes des 2e, 3e et 4e métatarsiens, supporter la plus grande partie du choc (comme en témoigne l'ecchymose du bourrelet plantaire), et que, l'articulation tarso-métatarsienne ne fléchissant pas, l'impulsion des parties postérieures du pied a exagéré la courbure en avant du corps de ces os et amené leur rupture au point le plus faible, c'est-à-dire près du sommet de leur courbure physiologique. L'absence de déplacement tient à l'action des métatarsiens extrêmes qui ont arrêté le mouvement et servi d'attelles dans la suite.

Une autre mécanisme de fracture indirecte, mais qui ne s'applique qu'au 5e métatarsien, est invoqué par Laugier : c'est la contraction musculaire. Un homme de quarante-sept ans, sentant son avant-pied gauche se replier brusquement en dedans, combat ce mouvement forcé par un effort vigoureux, qui donne lieu à une vive douleur, et à un craquement sec, nettement perçu par le blessé, vers le milieu du bord externe du pied. Il n'y eut pas chute consécutive. Le lendemain, empâtement du bord externe du pied dans la moitié supérieure du 5e métatarsien, vive douleur, mobilité anormale, crépitation, à 2 centimètres en avant du tubercule postérieur de cet os, fracture par arrachement. Pour Laugier, les ligaments cuboïdo-métatarsiens, tout aussi bien que les trousseaux interosseux, sont incapables d'une telle action. La fracture n'a pu être produite que par le tendon du court péronier latéral, dans la violente contraction de ce muscle pour ramener l'avant-pied en dehors. Il n'y avait pas de déplacement, et le blessé fut guéri en trente jours par un appareil silicaté. Tel était peut-être le mécanisme dans le fait de P. Bérard, où le 5e métatarsien était seul brisé.

Les fractures semblent plus communes pour les deux derniers métatarsiens, dont la résistance est moindre et qui sont plus exposés aux violences. Elles existent à toutes les hauteurs, surtout vers la partie moyenne, tantôt transversales, dentées, tantôt obliques, tantôt comminutives.

Les signes de ces fractures, quand les extrémités osseuses ne sont pas à nu dans la plaie, sont la douleur locale, la crépitation, la mobilité anormale, enfin le déplacement des fragments. En promenant le doigt sur la face dorsale de l'os, on détermine une douleur qui s'accentue plus encore quand la pression est exercée sur le point fracturé. La même manœuvre permettra de constater la mobilité anormale, la crépitation osseuse, de produire des déplacements légers des fragments et de sentir les extrémités osseuses quand elles font saillie en haut. Il suffit parfois de tirer sur l'orteil correspondant, de le repousser en arrière, de lui imprimer des mouvements de torsion, pour déterminer ces signes caractéristiques, mais de telles recherches ne doivent être faites qu'avec prudence.

Quand un seul métatarsien est brisé, il n'y a pas de déplacement d'ordinaire, à moins qu'il ne s'agisse du 5ᵉ qu'Hamilton a vu dévié en dehors. Si plusieurs os sont fracturés, les voisins servent d'attaches pour les maintenir en place, ainsi que les muscles et les ligaments qui les unissent; mais les déplacements ne sont pas rares. Contrairement au blessé de Malgaigne, chez lequel les fragments étaient fortement déprimés vers la plante du pied, c'est surtout vers la face dorsale que se portent les bouts osseux dans la fracture des métatarsiens moyens. Hamilton en cite un certain nombre de cas.

Nous ne parlerons pas du diagnostic différentiel de la fracture, de la contusion, des luxations tarso-métatarsiennes. Le siége plus en arrière et la forme régulière de la saillie osseuse, l'absence de crépitation dans la réduction, appartiennent à ces dernières. Si l'on doute de l'existence d'une fracture, en raison de la conformation régulière des parties, il serait dangereux de s'obstiner par des manœuvres répétées à en rechercher les signes physiques; il faut se conduire comme si elle existait.

Trois à quatre semaines de repos et d'immobilisation suffisent en général pour obtenir la guérison, mais il peut, s'il y a déplacement persistant, en résulter une certaine gêne. Malgaigne conseille de recourir à un appareil analogue à ceux qu'on emploie dans les fractures du métacarpe. Delorme indique une attelle plantaire ou une gouttière métallique dépassant latéralement les bords du pied pour éviter la pression des bandes. Des compresses graduées ou un tampon d'ouate appliqués sur la face dorsale et maintenus par des circulaires modérément serrés pour éviter la mortification des téguments repousseraient vers la plante les fragments osseux, pendant qu'un second tampon, placé sous la saillie métatarsienne (Malgaigne), viendrait en aide à la pression dorsale en faisant basculer le fragment inférieur.

Hamilton va plus loin encore, car pour lui le déplacement, même très-peu marqué, est la source de graves ennuis. « Si, dit-il, les fragments font saillie à la face dorsale, ils gênent le port de la bottine, et, s'ils sont déplacés vers la plante du pied, la peau à leur niveau demeure constamment douloureuse, et le blessé se trouve ainsi infirme pour la vie.

« Quand le déplacement n'est pas dû à l'action des muscles, mais seulement à la nature et à la direction de la force qui a produit la fracture, ou à l'engrènement des os fracturés, et qu'il est susceptible d'entraîner quelqu'un des désa-

gréments dont j'ai parlé, il convient aussitôt de faire tous ses efforts, ces efforts dussent-ils être considérables, pour déprimer ou pour relever les fragments après avoir fait une incision préalable sur le dos du pied, et au besoin appeler à son aide la scie ou les pinces coupantes. On peut ensuite maintenir la réduction à l'aide de compresses graduées et d'attelles de carton appliquées avec soin. »

V. LUXATIONS. LUXATIONS PÉRONÉO-TIBIALES INFÉRIEURES. Dans les luxations du pied il est fréquent de rencontrer une séparation des extrémités inférieures des deux os de la jambe, mais le seul exemple connu de luxation simple est celui de Nélaton. Le déplacement avait été produit par une roue de voiture passant obliquement à la partie inférieure de la jambe, de manière à repousser directement la malléole en arrière; celle-ci se trouvait presque en contact avec le bord externe du tendon d'Achille. La face externe de l'astragale pouvait facilement être reconnue par le toucher dans presque toute son étendue. Le pied avait conservé sa rectitude normale, ce qu'il faut attribuer à l'intégrité du ligament latéral interne. Gerdy, l'affection datant de cinquante-neuf jours, jugea d'après la fixité des os que toute tentative de réduction serait inutile. Le malade marchait assez bien, mais en prenant certaines précautions, lors de la sortie de l'hôpital; il ne fut pas revu. Malgaigne, Duplay, Delorme, émettent des doutes sur cette observation, en raison du manque de détails sur l'état de la diaphyse péronéale.

Boyer aurait observé un cas de *luxation simultanée des deux extrémités du péroné*, luxation en haut, compliquant un déplacement du pied en totalité; les deux furent réduites en même temps.

LUXATIONS DU PIED. *Luxations tibio-tarsiennes ou du cou-de-pied.* Bien qu'en dise Malgaigne, il ne nous paraît aucunement nécessaire de rapporter aux os de la jambe, contrairement à la nomenclature générale, les déplacements qui se font dans la jointure tibio-tarsienne. Avec les auteurs anglais, allemands, et nombre de chirurgiens français, nous conserverons la classification de Boyer et de Nélaton; pour nous, le pied sera déplacé par rapport aux os de la jambe.

A. LUXATION DU PIED EN DEHORS. *Luxation tibio-tarsienne en dedans.* C'est la plus commune, et presque constamment elle s'allie à la fracture de l'extrémité inférieure du péroné (Malgaigne). Elle résulte d'une chute d'un lieu élevé sur la partie interne de la plante du pied, celui-ci se trouvant au moment du choc dans l'abduction et la rotation en dehors; d'une torsion violente du pied en dehors, et dans des cas plus rares d'un traumatisme direct sur la partie externe de la jambe.

Ainsi que le remarque Hamilton, dans le plus grand nombre des observations il ne s'agit que de luxations incomplètes, de mouvements de rotation du pied dans la mortaise tibio-tarsienne, amenant le bord externe et supérieur de l'astragale sous la partie moyenne de la surface articulaire du tibia, pendant que la face externe de l'astragale regarde en haut et en dehors. Pour que cette rotation s'exécute, il faut que les ligaments internes ou la malléole interne soient rompus ou arrachés, mais plus souvent encore on observe une rupture du péroné à 5 ou 6 centimètres au-dessus de son extrémité inférieure.

Bien plus rares sont les cas où, porté directement en dehors, l'astragale ne se trouve plus en rapport qu'avec la moitié externe, ou moins encore de la surface

tibiale. Dans ces déplacements les désordres sont plus graves : le péroné écarté ou brisé, la malléole tibiale arrachée, et souvent la peau déchirée au côté interne du cou-de-pied, donnent issue aux extrémités osseuses. On a cependant observé des luxations complètes du pied en dehors, sans plaie, et même sans fracture du péroné.

Les signes de la luxation sont : le déplacement du pied en dehors, l'axe de la jambe tombant tout à fait en dehors, la saillie anormale de la malléole interne formant parfois une surface lisse, parfois une arête rugueuse sur laquelle la peau est tendue et menace de se rompre. Le pied est dans la rotation en dehors, son bord externe relevé, son bord interne abaissé; la poulie astragalienne parfois sensible sous la malléole tibiale; la plante regarde en bas et en dehors. Au-dessus du bord externe du pied une dépression profonde, angulaire, correspond à la fracture du péroné et montre bien la rotation subie par le pied. Si le péroné est intact, c'est au-dessous de sa pointe que le doigt sent un vide très-marqué. Quant la luxation est directe et plus complète, le pied est moins renversé sur son axe, il est tout entier transporté du côté externe. Dans de telles conditions, les mouvements volontaires sont forcément impossibles, et la douleur violente qu'ils provoquent n'autorise les mouvements passifs que pour la réduction de la luxation.

Le diagnostic est facile, sauf en cas de gonflement énorme. Dans la luxation de l'astragale la saillie est plus bas, dans la fracture du tibia elle est placée plus haut.

Le pronostic, sans être grave, comporte certaines restrictions. Si la réduction est parfois si aisée que le blessé ou un des témoins de l'accident peuvent tout de suite remettre le pied en place, elle est parfois si difficile qu'Hamilton conseille l'emploi d'un plan incliné avec pédale mobile, et même des moufles. D'habitude, plaçant la jambe dans la flexion pour relâcher les gastro-cnémiens, le chirurgien saisit le pied par le talon et l'avant-pied et pratique lui-même l'extension, pendant qu'un aide fait la contre-extension sur la jambe, ou même maintient solidement cette partie. Par de simples tractions, au besoin par quelques mouvements légers de rotation et de circumduction, les parties sont remises en place, fracture et luxation sont réduites en même temps.

S'il n'y a pas de tendance à la reproduction du déplacement, le membre sera placé pendant quelques jours dans une gouttière bien matelassée, et soumis à des applications résolutives. Le gonflement disparu, un appareil inamovible, maintenu quelques semaines, assurera la consolidation de la fracture du péroné et combattra la tendance au diastasis permanent de la jointure du cou-de-pied. Quand le déplacement se reproduit ou tend à se reproduire, on a recours, soit à un coussin et une attelle interne avec une bande en huit de chiffre ramenant le pied en dedans, soit à un coussin plus long, placé en dehors du membre, et doublé au niveau du calcanéum qu'il porte directement en dedans. Malgaigne employait les deux coussins latéraux, avec deux fortes attelles, le coussin interne ne dépassant pas la malléole. Dans les cas où la contention exige une pression plus énergique, il se sert de son appareil à vis, en prenant soin seulement de porter la pointe presque horizontalement sur la face interne du tibia. A une période plus avancée, les attelles ou les gouttières plâtrées, bien matelassées, nous semblent susceptibles de rendre bien des services.

Si l'on résume l'histoire des déplacements du pied en dehors ou luxations tibio-tarsiennes en dedans, on voit que, sauf dans quelques cas exceptionnels,

où le pied est projeté latéralement, il ne s'agit en réalité que de fractures de l'extrémité inférieure du péroné, fractures de Dupuytren, compliquées d'une rotation marquée du pied autour de son axe longitudinal, et d'arrachements de la malléole interne ou des ligaments qui s'y attachent. Le diastasis articulaire est constant, et dans la pratique il ne faut pas l'oublier, car la consolidation du péroné et la réparation de la jointure exigent habituellement plus des trente à trente-cinq jours d'immobilisation indiqués par Malgaigne et par quelques auteurs.

Sous le nom de *luxation par rotation*, Huguier a rapporté l'observation d'un homme sur la partie interne de la jambe droite duquel avait roulé un tonneau. La rotation était portée au point que le pied appuyait sur le plan du lit par tout son bord externe, la pointe regardant directement en dehors, le talon en dedans, sans déviation de la plante, sans flexion ni extension sur la jambe. Forcément la mortaise articulaire était très-élargie, et le péroné porté en arrière et en dedans, pendant que la malléole interne était tournée en avant et en dehors. Malgaigne range ce fait dans les luxations tibio-tarsiennes en dedans, bien qu'il ne concorde guère avec ses théories sur leur mode de production. Barrier (de Lyon) a rencontré un cas analogue. Volkmann a décrit une forme *congénitale* de luxation complète en dehors, consécutive à une absence de la partie supérieure du péroné, avec abduction extrême de la malléole externe. Il l'a observée 7 fois chez 17 membres de la même famille. C'est un véritable arrêt de développement, qui serait aussi bien rangé dans les malformations.

B. LUXATION DU PIED EN DEDANS. *Luxation tibio-tarsienne en dehors.* Plus rare que la précédente, elle résulte soit d'une chute sur le côté externe du pied placé en adduction forcée, soit d'un traumatisme direct sur la face externe du pied ou la partie interne et inférieure de la jambe. Malgaigne, sur 22 cas réunis, en trouve 8 sans fracture et 3 seulement sans issue des os ou d'un os à l'extérieur. Les quelques faits que nous avons relevés dans les dernières années ne modifient pas sensiblement ces rapports.

Ici encore nous trouvons les deux formes de déplacement qu'Hamilton signale avec raison dans la luxation en dehors, c'est-à-dire, la rotation du pied autour de son axe longitudinal avec faible transport en dedans, et le déplacement latéral du pied vers le côté interne, incomplet ou complet. Ce dernier ne peut se faire sans un écartement énorme des deux os de la jambe, et plus souvent sans une fracture siégeant soit sur le péroné, soit sur le tibia, soit plus souvent sur les deux os. Il n'est pas rare de voir détaché un fragment du tibia oblique en haut et en dedans et comprenant la malléole interne.

Les signes de la luxation sont : le déplacement du pied en dedans; la saillie anormale de la malléole externe; la rotation du pied en dedans, son bord interne devenu supérieur et concave, pendant que le bord externe arrondi est placé en bas et que la plante regarde en dedans. Au niveau de la malléole tibiale est une dépression profonde, angulaire, et l'extrémité de l'os est souvent cachée par le gonflement. Nous ne dirons rien des mouvements : actifs, ils sont impossibles; passifs, ils sont extrêmement douloureux.

Malgaigne, s'appuyant sur quelques observations, hésitait à admettre une variété de luxation en avant et en dehors. Moutard-Martin a fait l'autopsie d'un cas de traumatisme ancien et compliqué du cou-de-pied, où il croit avoir rencontré un exemple nouveau de cette forme, reconnue par L. Labbé. Nous ne croyons pas que de semblables déplacements méritent une description spéciale, une telle

division des faits n'aurait plus de limites, car les lésions diffèrent toujours en quelque point dans les observations publiées.

La luxation du pied en dedans peut être confondue avec la fracture bi-malléolaire quand le fragment inférieur des deux os est porté en dedans, et la distinction suivant Malgaigne serait très-difficile. Cependant l'erreur ne semble pas avoir été commise et serait sans grande importance, car fracture avec déplacement ou luxation compliquée de fracture nécessitent à peu près le même traitement. La réduction s'exécutera en suivant les mêmes préceptes que pour la luxation en dehors; elle n'offre en général aucune difficulté. Les parties remises en place seront maintenues soit par une simple gouttière, soit par une ou deux attelles latérales avec coussins, soit mieux encore, quand le gonflement sera dissipé, par un appareil inamovible convenablement rembourré.

Comme analogue à la luxation *en dehors* par rotation de Huguier, Thorisse rapporte un cas de luxation *en dedans*, par rotation, observé par Pollosson. Un garçon de dix-sept ans eut le pied pris entre les rayons d'une roue de voiture en marche et le pied subit un mouvement combiné d'extension forcée et de rotation en dedans, qui lui permit de contourner la malléole interne et de passer au-dessous. Le pied est placé transversalement, la pointe en dedans, le talon en dehors, la plante en bas et en arrière, la face externe en avant, l'interne en arrière et en haut. Il est tellement remonté derrière les os de la jambe, que la face externe de l'astragale correspond à la face postérieure du tibia. En revanche, le tibia et le péroné font saillie en avant dans une large plaie et les malléoles sont intactes. Les ligaments sont déchirés, sauf les tibio-péroniers antérieurs. Sous le plateau tibial, dépression due au passage du pied en arrière; muscles antérieurs décollés, déviés en dedans, coutournant le bord antéro-interne du tibia à 2 centimètres au-dessus de la malléole. Les tendons péroniers sont passés en arrière; le tendon d'Achille est oblique en bas et en dehors, tordu sur son axe et tendu sous la peau. La réduction se fait aisément par l'extension forcée et la rotation en dehors, en même temps qu'on abaisse le pied; elle se maintient seule. Lister, deux attelles latérales; guérison en 1 mois, marche après 3 mois. En janvier 1885, 18 mois après, mobilité revenue, peut faire de longues marches.

C. Luxation du pied en arrière. *Luxation tibio-tarsienne en avant.* Malgaigne n'avait pu réunir que 18 observations de ce genre de déplacement; des faits assez nombreux ont été publiés dans les dernières années. C'est par un mouvement d'extension forcée du pied, engagé et fixé par un obstacle, pendant que le corps se renverse en arrière, que se produit le plus souvent la luxation. Elle peut aussi résulter d'un choc direct sur la jambe à sa partie postéro-inférieure, et ce n'est guère que par cette manœuvre qu'on peut, sur le sujet, obtenir expérimentalement des luxations complètes. Enfin, dans quelques cas, elle semble consécutive à une fracture malléolaire, par l'action des gastro-cnémiens.

Bien qu'il en soit, le déplacement se montre sous deux formes : incomplet ou complet. Le premier d'après David ne peut se produire que s'il y a fracture du bord postérieur du tibia, opinion émise et soutenue par Richet. Dans cette luxation incomplète le bord antérieur de la mortaise dépasse à peine la poulie astragalienne et correspond au col de l'os, pendant que le bord postérieur du tibia, s'il n'a pas été détaché, répond seul à la trochlée. Dans l'autopsie rapportée par Hamilton, il s'était formé sur le tibia une facette articulaire, à concavité supérieur, profonde de 1 centimètre et supportée par un massif osseux très-résistant. Quand la luxation est complète, le bord postérieur du tibia vient se placer sur

le col de l'astragale, et son bord antérieur arrive jusque sur le scaphoïde, mais le dépasse rarement. Dans cette variété, les ligaments latéraux sont forcément arrachés tous les deux, si les os ne sont pas brisés, mais la fracture postérieure de l'extrémité tibiale n'est pas constante. Il y a cependant le plus souvent fracture du tibia et du péroné, en même temps que diastasis de la mortaise tibio-péronière.

Le péroné se brise constamment, mais à une hauteur variable, le fragment inférieur restant attaché à l'astragale l'accompagne en arrière, et devient très-oblique en bas et en arrière. Il est rare qu'il y ait simple rupture des ligaments latéraux externes. Sur le tibia la fracture, oblique en haut et en arrière, détache de la surface articulaire et du bord postérieur de l'os un fragment triangulaire, à base inférieure, dont le sommet peut remonter à quelques centimètres. Ce fragment, en partie cartilagineux, reste par sa base appliqué sur l'astragale et le suit en arrière. Il en est souvent de même de la malléole interne quand elle a été seule détachée, comme sur la pièce dessinée dans le Traité d'Hamilton.

Les signes sont en rapport avec les lésions osseuses et articulaires : marche absolument impossible, le membre repose sur son côté externe, la jambe demi-fléchie. Le gonflement est considérable, l'ecchymose très-étendue, les phlyctènes fréquentes. Placé dans une extension plus ou moins prononcée, le pied présente une déformation caractéristique : élévation et allongement du talon, raccourcissement de l'avant-pied visible sur la face dorsale, parfois tellement prononcé que le bord antérieur du tibia occupe le milieu du pied. Dans les luxations incomplètes, ce raccourcissement est moindre, le déplacement ne dépassant guère 1 à 1 centimètre 1/2. Pour le mesurer, Richet prend une règle, l'applique de champ sur la face interne de la jambe, son extrémité supérieure répondant à la tubérosité interne du tibia, l'inférieure placée suivant l'axe du membre. Il prend au niveau de la plante du pied la distance qui sépare cette règle du sommet du talon et de la pointe du gros orteil. Ce procédé ne peut évidemment donner que des résultats imparfaits. Il en est de même de l'emploi d'une ficelle descendant de la tubérosité interne du tibia, le long du bord postérieur de sa face antéro-interne, bien que ce ruban s'applique mieux sur les parties déformées; mais la mensuration précise n'est pas indispensable.

Le bord externe du pied est d'habitude un peu relevé, au moins dans les luxations incomplètes. Par la vue et le toucher on constate en avant une saillie arrondie, à bord assez net, formée par l'arête antérieure de la mortaise tibiale, et au-dessous une dépression variable où le doigt peut s'enfoncer, en travers du pied, si les tendons dorsaux soulevés n'y mettent pas obstacle. En arrière le tendon d'Achille, plus saillant, décrit une courbure prononcée pour rejoindre le talon : de là un agrandissement de ses gouttières latérales. Si cependant le fragment cunéiforme du tibia a suivi l'astragale en arrière, il est quelquefois possible de le saisir entre les doigts et de lui imprimer des mouvements de latéralité. Mais le plus souvent on n'observe que la saillie formée par l'astragale déplacé.

En dedans, le gonflement ne permet guère de s'assurer de l'état de la malléole interne; en dehors au contraire on constate facilement la fracture du péroné et le déplacement en arrière du fragment inférieur et de la malléole, d'où résulte un angle ouvert de ce côté. Nous ne pensons pas qu'il y ait intérêt à rechercher l'état des mouvements du pied, ou l'existence des fractures, en dehors des ten-

tatives de réduction. C'est pendant ces manœuvres que le chirurgien constatera la crépitation.

La luxation du pied en arrière est facilement reconnue quand elle est complète et quand le gonflement n'est pas excessif. On reconnaîtra l'entorse à la douleur et à son siége, à la courbure normale du tendon d'Achille, à l'absence de déplacements osseux. Dans la luxation sous-astragalienne en avant, le pied est en adduction, peu étendu, l'astragale fait sur la face dorsale une saillie reconnaissable, pendant que derrière le tubercule scaphoïdien le doigt sent une dépression profonde à la face plantaire. Si c'est l'astragale seul qui est dépacé en arrière, outre la dépression post-scaphoïdienne que nous venons de signaler, la mensuration montre que le tibia a conservé sa position presque normale par rapport aux extrémités du pied. Enfin dans la fracture sus-malléolaire avec renversement du pied en arrière, la saillie antérieure est placée plus haut que l'article et éloignée des os du tarse par une dépression plus considérable; elle est formée par un bord osseux irrégulier, inégal, et non par une arête mousse. Si l'on fixe les fragments, on constate que les mouvements de flexion et d'extension sont possibles. Cependant le diagnostic est parfois difficile, mais, comme le traitement est le même, l'erreur serait de peu d'importance.

La luxation du tibia en arrière est toujours grave au point de vue des fonctions, sinon de la vie même du blessé, qui n'est menacée que par des accidents inflammatoires, gangréneux et septiques, fort rares actuellement. Dans le déplacement complet les désordres sont considérables, mais la réduction faite se maintient facilement. Au contraire, dans la luxation incomplète, avec fracture du tibia, le déplacement tend constamment à se reproduire et nécessite l'emploi de procédés de contention spéciaux. Plus tard, il faut lutter contre les raideurs articulaires et même contre l'ankylose, contre les positions vicieuses et les atrophies musculaires bien difficiles à éviter.

La réduction doit être tentée le plus tôt possible. La jambe fléchie sur la cuisse pour relâcher les jumeaux, l'extension est pratiquée sur le pied, pendant que le chirurgien refoule avec les mains les os de la jambe en arrière et le calcanéum en avant. On porte le pied dans la flexion aussitôt que les os ont repris leur place. Mais le difficile est de maintenir la réduction dans les luxations incomplètes, et pour ce faire il ne suffit pas de placer le pied dans une gouttière ou dans un appareil de Scultet, car c'est une chose si difficile que Richard après vingt-quatre heures d'essais dut presque y renoncer. Desault eut recours à trois compresses graduées, en avant, en arrière, en dehors; il eut une eschare au talon, mais le blessé guérit sans difformités notables. Si Dupuytren réussit une fois avec son appareil appliqué à la face postérieure de la jambe, le coussin replié en double sur le talon, il échoua complétement dans deux autres cas. Richet s'est servi d'un énorme coussin appliqué sur la partie antérieure du membre et s'élevant beaucoup plus haut que l'extrémité antérieure des orteils. Une bande passant sous le talon et sur l'attelle antérieure ramenait le pied en avant, mais il ne fut pas possible de maintenir l'appareil, le coussin se déplaçant constamment.

Malgaigne s'est servi avec avantage de sa pointe, enfoncée dans la face antérieure du tibia; il recommande de l'appliquer au plus tard le troisième jour. Cette méthode est abandonnée. Gosselin lui préfère la compression avec un coussin antérieur, sans trop en attendre. La gouttière et les pelottes de l'appareil de B. Anger rendraient ici des services; l'application d'un tourniquet pourrait rapidement déterminer des eschares. Hamilton pense que l'appareil plâtré

répond d'une façon merveilleuse à toutes les indications; il nous paraît bien difficile de l'appliquer au moment du gonflement des premiers jours. Le chirurgien américain conseille aussi une pression directe sur la partie antérieure de la jambe, au-dessus du cou-de-pied, à l'aide d'une bande de coton, de 15 à 20 centimètres de largeur, que l'on passe dans des mortaises pratiquées sur les faces latérales de la boîte où est couché le membre. Ces mortaises doivent avoir une largeur égale à celle de la bande, et être placées assez au-dessous du niveau de la crête du tibia pour que la bande, une fois nouée sous la boîte, repousse fortement la jambe en arrière. Le talon est soutenu ou suspendu avec une autre bande passant au-dessous de lui et fixée en haut, à l'extrémité de la pédale.

Le professeur Verneuil se sert d'un appareil composé : d'un manchon en cuir serré autour de la jambe par un lacet antérieur, et muni latéralement de deux tiges d'acier qui descendent jusqu'à l'interligne tibio-tarsien. Le pied est chaussé d'un soulier dont les parties latérales postérieures portent également deux tringles d'acier. Les tiges du manchon et celles du soulier s'articulent ensemble à la hauteur des malléoles; un mécanisme ingénieux permet de mettre le pied dans la position voulue et d'éviter tout déplacement ultérieur. Cet appareil est excellent et n'a de défaut que son prix relativement élevé.

Le professeur Richet se sert de l'appareil suivant : Le pied tout entier étant enveloppé d'une couche de ouate assez épaisse, on applique par-dessus une bande de tarlatane (4 épaisseurs) longue de 2 à 3 mètres et imbibée de plâtre, en ayant soin de bien recouvrir le talon. Pendant que l'on enroule ainsi la bande plâtrée, on prend une bande ordinaire (1 mètre) dont on applique le plein derrière le talon et dont on ramène les deux chefs en haut le long du pied, on a soin de la fixer solidement par quelques tours de la bande de tarlatane. On laisse cet appareil dix ou douze heures pour lui donner le temps de se solidifier; en attendant, le membre est dans une gouttière ou sur un coussin, puis on fend l'appareil avec la pince de Liston ou une serpette au niveau du cou-de pied et de haut en bas; on écarte légèrement les deux valves de la bottine et la ouate sous-jacente, jusqu'à ce qu'on ait sous les yeux la partie antérieure de l'articulation là où le tibia fait saillie. Grâce à ce moyen, une fois tout en place, on verra si la luxation se reproduit et, dans le cas où il y aurait une petite eschare à ce niveau, on pourrait la panser tout à loisir sans rien déranger.

On noue les deux bouts de la bande ensemble au-dessus des orteils de manière à former une anse dans laquelle on fait passer un lacs élastique que l'on fixe au plafond ou à une barre transversale, ce qui permet de tenir le pied suspendu. Enfin, on applique un second élastique transversalement sur la face antérieure du tibia, au-dessous de sa partie moyenne; on le fixe de chaque côté au lit du malade, et de telle sorte que l'on puisse augmenter à volonté la pression que ce lacs exerce sur la jambe du blessé. On procède alors à la réduction de la luxation en appuyant d'une main sur la face antérieure du tibia, tandis que de l'autre on ramène le talon en haut; on maintient un instant avec les mains pendant qu'un aide serre un peu fortement le lacs élastique transversal. Le chirurgien retire alors ses mains, l'application de l'appareil est terminée.

Cet appareil plâtré maintient la réduction, remédie à la déviation du pied en dehors, et se montre bien supérieur à la pantoufle, fixée en haut par des lacs, qu'employait antérieurement le professeur de clinique. Il ne doit rester en place que dix jours au plus, et sera remplacé par un appareil plâtré ordinaire remontant au-dessus du genou. Dans trois cas rapportés par David, la guérison eut lieu

presque sans difformité. Folet, de Lille, fixe en haut du lit une bande de toile qui passe sous le talon, pendant qu'une seconde bande nouée autour de l'extrémité inférieure de la jambe est tirée en bas par un tube de caoutchouc fixé au sommier. Le pied est enveloppé d'ouate; deux attelles latérales légères et flexibles sont fixées par une bande et le tout maintenu par un appareil silicaté. Quand il est sec, on coupe les bandes réductrices au ras de l'appareil, puis une bande nouvelle, silicatée, sert à lui donner de la régularité. De même une compresse en étrier placée sous la moitié antérieure de la plante du pied est fixée par un tube de caoutchouc à un mouchoir noué au-dessus du genou. Quand l'appareil est sec, on enlève cet auxiliaire. Tillaux, qui décrit cet appareil, dit en avoir vu de bons résultats, mais ses observations laissent à désirer.

Puisque la difficulté de la contention est due à l'action du triceps sural, il est naturel de chercher dans la section du tendon d'Achille un moyen d'annihiler cette action. C'est ce qu'ont fait Roux, Malle, Harrisson, Cock, Bryant, et d'autres chirurgiens. Malgaigne rejette cette opération par crainte de nuire aux fonctions du pied, Richet la considère comme inutile et comme exposant à des accidents par le voisinage immédiat du foyer traumatique. Avec Poinsot nous pensons que les inconvénients de cette section ont été fort exagérés, et nous croyons que dans les cas de contention difficile elle peut être utilisée comme une dernière ressource. Valentin et Vast lui ont dû un succès dans une luxation en dehors et en arrière.

Dans un cas de luxation ancienne, Guermonprez obtint la réduction par la combinaison de bandages plâtrés et autres avec la compression élastique. Hamilton rapporte un exemple de réduction au bout de trois mois par des manœuvres de force. Enfin Robin (de Lyon), modifiant son ostéoclaste pour en faire un *arthroclaste* à lunette, put, par une série d'actions successives, sans fracturer le tibia, dans une luxation vieille de huit mois, chez un homme de trente-cinq ans, ramener le pied à angle droit sur la jambe. Dix-huit mois plus tard, il y avait quelques mouvements et les fonctions s'exécutaient aisément. Le procédé peut donc remplacer dans quelques cas les résections que l'état des parties et l'impotence absolue du membre obligent parfois à pratiquer.

D. Luxations du pied en avant. *Luxation tibio-tarsienne en arrière.* Complète ou incomplète, cette forme de déplacement, très-rare, se produit soit par une extension exagérée du pied sur la jambe (Boyer, Vidal), soit, plus souvent, dans la flexion forcée; luxation par *glissement oblique* de Huguier. Parfois le tibia formant un angle droit avec le pied, il y a *glissement direct* ou luxation *en tiroir*, une impulsion violente venant repousser le pied en avant, ou plus souvent rejetant les os de la jambe en arrière de l'astragale.

Le déplacement est *complet*, et alors le bord antérieur articulaire du tibia se trouve en arrière de la poulie de l'astragale, ou *incomplet*, et dans ce cas l'arête tibiale correspond à la rainure de la trochlée astragalienne. Aux quelques observations relevées par Malgaigne un certain nombre de faits sont venus se joindre, démontrant que la fracture de la malléole interne est un accident commun dans ces luxations, pendant que la rupture du péroné est exceptionnelle.

Les signes sont : l'allongement de la face dorsale du pied, apparent à la vue, et qui peut mesurer jusqu'à 3 centimètres ou n'être que de 1 centimètre à peine suivant l'étendue du déplacement. On le détermine aisément en tendant un fil de la malléole interne à l'extrémité du gros orteil. En arrière, au contraire, le talon est complétement effacé, le tendon d'Achille accolé à la face postérieure

du tibia et les gouttières latérales à peu près disparues. D'habitude le pied est fortement fléchi, mais il peut être perpendiculaire à l'axe de la jambe et même en extension légère. En avant le doigt reconnaît sous la peau et les tendons extenseurs la saillie de l'astragale, il reconnaît la poulie astragalienne; le pli antérieur du cou-de-pied est reporté au-dessus. En arrière, le bord postérieur, transversal, rectiligne, du plateau tibial, forme une arête saillante qui surmonte une dépression d'autant plus profonde que la luxation est complète. Sur les parties latérales le doigt constate la présence des plans osseux formés par les faces latérales de l'astragale. En même temps il montre que les malléoles sont abaissées, plus rapprochées de la plante du pied, ce qui donne pour les jambes un raccourcissement plus ou moins marqué, et parfois à peine appréciable. Les mouvements actifs sont impossibles, les mouvements passifs sont douloureux et peu étendus.

Les caractères que nous venons d'indiquer permettent de distinguer la luxation du pied en avant de la fracture sus-malléolaire avec déplacement du fragment supérieur en arrière, et de la luxation sous-astragalienne en avant. Abandonné dans sa situation vicieuse le pied devient très-gênant pour la marche : il faut donc, aussitôt que possible, procéder à la réduction. Celle-ci s'obtient d'habitude assez facilement. Huguier, après anesthésie, appuie sur un plan résistant la face postérieure de la jambe de son patient, en laissant libre le talon; il repousse directement le pied en arrière, puis applique un étrier. Huit jours plus tard, les mouvements s'exécutaient sans douleur, et la marche devenait rapidement possible; il s'agissait d'une luxation par propulsion directe. Dans les cas où le pied fléchi fortement au moment de l'accident conserve cette situation anormale, il faut, pour le remettre en place, combiner la flexion plus forte encore avec la propulsion en arrière. C'est ce que Willemin fit avec succès chez sa malade, mais, bien que la réduction ait été presque immédiate, le diastasis articulaire persistait encore au bout de dix mois. Hueter insiste beaucoup sur la nécessité de la flexion pour ramener le pied en arrière; elle lui a donné trois succès, et dans l'un des cas il s'agissait d'une luxation complète, datant de six mois. Il réussit à ramener l'astragale presque dans la mortaise tibio-péronière, et, bien que les mouvements ne fussent pas complétement rétablis, la marche redevint possible d'une façon satisfaisante.

E. Luxation du pied en haut. Cette forme de déplacement est absolument exceptionnelle et produite par une propulsion directe de la jambe en bas ou du pied en haut. Elle nécessite la fracture du péroné, dont le fragment inférieur accompagne le pied dans son ascension. Chez le blessé de Dupuytren la jambe était raccourcie, l'espace intermalléolaire considérablement élargi, la malléole interne descendue jusqu'au niveau de la plante du pied. Ce dernier remonte à deux pouces de hauteur. Il peut également se produire un déplacement du pied en haut, quand un fragment détaché de la partie interne du tibia remonte avec l'astragale, pendant que le fragment externe reste uni au péroné. Il est rare, dans ces luxations exceptionnelles, que l'astragale et le pied remontent directement, sans subir de déviation latérale, comme l'a noté Dupuytren. Dans un cas de Schwartz il y avait raccourcissement léger du membre, mobilité anormale du pied, avec renversement en dehors, épanchement de sang très-étendu. Le ligament annulaire antérieur était déchiré, les tendons extenseurs déjetés en dehors par l'astragale saillant. L'astragale était enclavé entre les deux os de la jambe, sa facette articulaire interne en rapport avec le tibia, renversé en dehors. Il y avait arrachement de la malléole interne, et fracture du péroné au tiers supérieur.

De pareilles lésions que Nélaton et Malgaigne rattachent à la luxation en dedans, peuvent également être considérés comme des cas de fracture malléolaire, avec disjonction ou diastasis très-marqué.

Les signes sont en rapport avec la situation nouvelle de l'astragale et du pied par rapport aux os de la jambe. Bien que fortement enclavé, l'astragale se laisse assez facilement remettre en place, mais l'existence de fractures et le diastasis prononcé nécessitent une immobilisation prolongée, qui prédispose à la formation d'ankyloses.

F. Luxations compliquées du pied. Si l'on considère comme complications des luxations tibio-tarsiennes les fractures des malléoles, il s'en faut de bien peu que toutes les luxations ne soient compliquées. Poinsot, sur 28 cas observés à Bordeaux, n'en compte que 4 sans complications. Sur un nombre égal de faits relevés au hasard dans les publications périodiques, nous n'avons trouvé que 2 déplacements simples. Ces complications sont primitives ou consécutives.

Parmi les complications *primitives* viennent au premier rang les fractures du tibia et du péroné, consistant tantôt en simples arrachements des malléoles, tantôt en fractures obliques du péroné et du tibia à des hauteurs variables, tantôt en un détachement des rebords du plateau articulaire ou dans une rupture presque longitudinale du tibia avec détachement d'un fragment conique interne et plus souvent externe. Delorme et Verneuil ont appelé l'attention sur la présence de ce fragment tibial, véritable jetée osseuse, intermédiaire aux deux os de la jambe, et parfois très-gênant pour la résection des extrémités. L'astragale, le calcanéum, peuvent être fracturés, écrasés, mais dans des cas bien plus rares.

Très-fréquentes également sont les plaies, principalement dans les déplacements latéraux. Celles qui résultant de l'action directe de la violence extérieure sont produites de dehors en dedans peuvent n'être pas articulaires. Il en est rarement ainsi dans les déchirures, bien plus communes, produites par la projection au dehors, ou l'action de dedans en dehors des os déplacés ou des fragments des os brisés. Ici, les plaies sont situées du côté du cou-de-pied où se sont portées les extrémités osseuses. De grandeur très-variable, parfois à peine suffisantes pour laisser passer une pointe osseuse qu'elles enserrent assez fortement pour l'immobiliser; parfois larges, béantes, elles offrent d'habitude la forme d'un arc à concavité supérieure.

Le mécanisme de production de ces plaies explique la fréquence de l'issue au dehors, soit des extrémités articulaires intactes, ou presque intactes, soit des fragments généralement acérés des os brisés plus haut que la jointure. Cette complication, considérée à tort comme relativement rare (2 sur 11) par Malgaigne, est au contraire très-fréquente, comme le démontrent les relevés de Josse (d'Amiens [12 sur 14]) et de Poinsot (24 sur 28). Cette proportion nous paraît cependant excessive. Parfois un seul des os de la jambe fait issue à l'extérieur, parfois les deux os; ailleurs c'est l'astragale qui apparaît à nu dans la plaie. La saillie de ce dernier os, cela se comprend aisément, n'est jamais que modérée, mais il n'en est pas de même pour les os de la jambe, et l'on a vu le tibia et le péroné venir toucher le sol, être à nu dans une étendue de 10, 12 et même 15 centimètres. Dans ces conditions le déplacement du pied est extrême et tous les liens qui le rattachent à la jambe sont plus ou moins déchirés.

De tels désordres entraînent forcément la rupture des ligaments annulaires du tarse, la déchirure des gaînes tendineuses, le déplacement et la dénudation des tendons. Puis ce sont les ruptures vasculaires et nerveuses, par action directe

d'un fragment à bords acérés, ou par extension progressive du tube artériel. Delorme relève une dizaine de cas de déchirure de la tibiale antérieure, deux de la tibiale postérieure, un de la péronière. Il est certain que par sa position la première est la plus exposée, mais il est également probable, comme le remarque notre distingué collègue, que tous les cas n'ont pas été publiés. Un certain nombre de ces faits, par le manque de détails précis, peuvent être regardés comme suspects. En tout cas, la ligature des deux bouts de l'artère blessée s'impose dans ces conditions. Dupuytren rapporte un cas d'hémorrhagie par lésion de la veine saphène interne. La position de ce vaisseau peut l'exposer à être blessé, mais avec les pansements actuels un tel accident n'aurait plus la gravité qu'il présentait autrefois. Malgaigne a noté la rupture du nerf tibial postérieur; les signes de la paralysie, peu accentués les premiers jours dans un désordre si grave, ne tarderaient pas à mettre le chirurgien sur la voie de cette complication.

Les complications *consécutives* sont: l'arthrite suppurée avec son cortége d'accidents locaux et généraux; gonflement, douleurs, fusées purulentes, érysipèle, phlegmon diffus; fièvre, septicémie et pyohémie, et la gangrène. Cette dernière résulte de l'attrition des tissus, de la déchirure des vaisseaux et des nerfs, de la pression trop forte ou trop prolongée exercée par un os déplacé ou par un appareil contentif trop serré; elle reste localisée ou s'étend rapidement et présente alors une gravité considérable. Quant à l'arthrite suppurée et à la septicémie, elles sont devenues bien plus rares et surtout bien moins graves avec la méthode antiseptique.

On peut dire que le pronostic des luxations compliquées du cou-de-pied est actuellement aussi favorable qu'il était grave il y a trente ans. La statistique de Poinsot, 18 guérisons sur 28 blessés, pouvait encore être considérée il y a dix ans comme relativement défavorable. En compulsant les publications périodiques des dernières années, en interrogeant la pratique des chirurgiens, on ne trouve plus que des succès. Et non-seulement les blessés guérissent, mais ils guérissent avec un résultat fonctionnel satisfaisant. Nous ne voudrions plus dire avec Delorme que l'ankylose du cou-de-pied et des autres articulations est le fait habituel; que la marche est ordinairement très-gênée; que malades et chirurgiens se contentent de ce résultat médiocre. Sans vouloir exagérer les bons résultats des méthodes actuelles, nous dirons qu'ils l'emportent de beaucoup au point de vue de la conservation ou du rétablissement des mouvements sur ceux que l'on obtenait autrefois. La moindre intensité des phénomènes inflammatoires, la moindre durée de l'immobilisation par une guérison plus rapide, sont ici d'une grande influence pour l'état des fonctions.

En présence d'une luxation compliquée du cou-de-pied, la conduite du chirurgien variera avec l'état des parties. L'*amputation*, longtemps considérée comme l'unique ressource, ne doit être appliquée qu'aux cas, absolument exceptionnels, où l'attrition des parties molles, le broiement des os, la rupture des vaisseaux et des nerfs, rendent la mortification inévitable. Dans ces conditions, il ne faut pas attendre le développement de la gangrène. Toute amputation retardée augmente de gravité et, si la mortification est commencée, l'intervention doit être retardée jusqu'à sa limitation naturelle. Le membre sera soumis à des applications antiseptiques fortes, pour obtenir en quelque sorte l'asepsie complète.

La *conservation* est aujourd'hui la conduite adoptée par tous dans les cas ordinaires; elle nécessite la réduction de la luxation. Cette réduction est souvent

facile, parfois pénible, rarement impossible. Sur 28 luxations compliquées, Poinsot relève 17 cas de réduction simple, 5 cas de réduction après résection et 6 amputations immédiates. Les 22 cas de réduction comptent 16 guérisons. S'il n'y a pas issue d'os, les manœuvres de reposition sont les mêmes que dans les luxations simples. Quand l'un des os ou les deux font saillie au dehors, on tente la réduction, et c'est seulement quand l'étroitesse de la plaie y fait obstacle qu'on doit l'agrandir avec le bistouri. L'antisepsie la plus rigoureuse doit être suivie; les débris osseux enlevés; la jointure lavée avec soin, puis le membre immobilisé. C'est dans ces cas que Lister obtint tout d'abord les remarquables succès qui contribuèrent à la propagation de sa méthode de traitement; c'est dans ces cas que nous la voyons chaque jour donner de merveilleux résultats. Elle me paraît ici, malgré ma confiance dans le pansement ouaté, mieux indiquée que ce dernier.

La *résection* est parfois nécessaire pour obtenir la réduction des parties; elle est alors immédiate, elle ne doit plus, comme le conseillait jadis notre vénéré maître Sédillot, être la méthode générale. S'il y a fracture comminutive, l'esquillotomie est préférable. A la période secondaire, quand la réaction est violente, la suppuration abondante, la septicémie menaçante, les os dénudés et malades, la résection reprend ses droits et permet de sauver le membre. Enfin, plus tardivement encore, quand la luxation non réduite, ou non contenue, a laissé derrière elle une déformation incurable et une impotence fonctionnelle absolue, il peut y avoir indication à enlever une partie des os pour donner au pied une position convenable. Nous avons dit quelques mots de cette intervention en parlant des pieds-bots accidentels; cette question sera mieux traitée à propos des indications de la résection.

LUXATIONS DE L'ASTRAGALE. Luxations sous-astragaliennes, luxations doubles de l'astragale ou énucléation; luxations médio-tarsiennes (*voy.* ASTRAGALE, 1re série, t. VII).

LUXATIONS DU CALCANÉUM (*voy.* CALCANÉUM, 1re série, t. XI).

LUXATIONS DU SCAPHOÏDE SEUL. Nous donnons ce nom aux déplacements isolés du scaphoïde, véritables énucléations partielles ou complètes de cet os. Avec Broca, avec Delorme, qui a cherché à mettre un peu plus de clarté dans la description si difficile des luxations du tarse, nous pensons qu'il existe des déplacements très-complexes, auxquels notre collègue a donné des dénominations précises en en signalant les nombreuses variétés. Nous n'avons pas à reprendre ici cette étude, et nous laissons de côté les luxations médio-tarsiennes complètes. Quant aux luxations médio-tarsiennes partielles, dans lesquelles le scaphoïde avec l'avant-pied est luxé sur l'astragale, sans que l'articulation calcanéo-cuboïdienne soit intéressée, sans que le cuboïde ait quitté sa position normale, si elles existent, on peut dire qu'il n'en est pas jusqu'ici d'exemple convaincant. C'est un des mérites de M. Delorme d'avoir insisté sur l'existence presque constante, bien que non recherchée, et par conséquent non constatée, de ces déplacements du cuboïde.

Malgaigne n'avait pu réunir que 3 faits d'énucléation partielle ou totale du scaphoïde. Les faits, bien que certains peu probants, sont aujourd'hui plus nombreux. Nous en avons relevé 9, dont 6 de déplacement en haut, 2 en dedans et 1 en dehors. Ce dernier qui appartient à Adams n'est pas accepté par tous les auteurs. Il y avait peu de difformité du pied, saillie de la tête de l'astragale sur le côté interne du tarse, dépression considérable en avant de la saillie. La

réduction se fit sans grande difficulté, en combinant la pression directe avec des tractions sur l'avant-pied. On ne dit pas quelles en furent les suites. Le chirurgien anglais, à l'autopsie d'un homme qui s'était fracturé le crâne en sautant par une fenêtre, rencontra une luxation en dehors et en haut de la tête de l'astragale. Pour nous, ce serait une luxation du scaphoïde en bas et en dedans.

Les deux observations de luxation du scaphoïde en dedans sont le fait bien connu de Piédagnel, et un cas de Bryant. En 1865, j'ai vu, dit le chirurgien anglais, un cas de Birkett à Guy's Hospital, dans lequel le scaphoïde du pied gauche était déplacé en dedans. Il fut rapidement réduit par pression après chloroformisation, pendant que l'on tirait le bout du pied en dehors. Dans l'observation plus détaillée de Piédagnel, il y avait une double plaie, et la réduction fut tentée sans succès. On dut amputer la jambe et l'autopsie montra le scaphoïde déjeté en dedans. Il avait quitté ses rapports avec l'astragale et les cunéiformes, et sa face antérieure convexe, exposée au dehors, se voyait dans les deux tiers de son étendue. Son extrémité externe en rapport avec le cuboïde était fracturée d'arrière en avant. C'est bien cette face cuboïdienne qui faisait saillie dans la plaie et qu'on avait inutilement essayé de réduire. Commentant cette observation, Piédagnel conclut à la possibilité de la luxation isolée du scaphoïde cunéen, à la nécessité d'une violence énorme, contusionnant et déchirant les tissus mous, à la distinction possible de cette lésion et de la luxation de l'astragale en totalité, à la nécessité pour réduire de porter fortement l'avant-pied en dehors, enfin à l'indication nette, si la réduction est impossible, de l'extraction de l'os déplacé.

Les observations de luxation du scaphoïde en haut sont dues à Walther, à Legouest, à Schmitt, à Goyder, à Erichsen et à Hancock; nous avons laissé de côté les faits où il y avait déplacement simultané des os voisins, principalement des cunéiformes. Le blessé de Walther tombe de haut sur l'extrémité antérieure du pied droit qui se plie et lui manque. Sur le dos du pied, on trouve une saillie marquée, à la plante une dépression profonde à la place du tubercule scaphoïdien. Douleur, rougeur, tension de la peau. Le scaphoïde, pressé de haut en bas pendant qu'on tire le pied en bas, rentre entre l'astragale et les cunéiformes avec un claquement très-marqué. Bandage serré; après trois semaines, travail, trois mois plus tard aucune trace.

Chez le blessé de Legouest, le pied avait été fortement tordu dans l'étrier, le scaphoïde partiellement luxé en haut comme le montra le toucher, quand le gonflement eut disparu. La voûte du pied était un peu abaissée, mais on ne sentait pas la tête de l'astragale du côté de la face plantaire. Bien que la réduction n'eût pas été possible, la gêne de la marche n'était pas très-grande à la sortie de l'hôpital. Schmitt ne vit le blessé que plusieurs années après l'accident, on n'avait rien tenté pour réduire. Dans l'observation de Goyder, le patient avait fait une chute sur les orteils et le bord externe du pied. Ce dernier se montrait un peu étendu sur la jambe, son bord interne raccourci. Nous ne décrirons pas les symptômes; comme chez le blessé de Erichsen, comme chez tous, ils consistaient surtout dans la saillie osseuse formée sur le dos du pied par le scaphoïde déplacé. Ici il y avait, à ce niveau, exagération notable de la voûte plantaire. Grâce à l'anesthésie, la réduction fut aisée par l'extension et l'abduction de l'avant-pied; elle se fit avec bruit. Cinq semaines plus tard le malade était guéri.

Hancok rapporte le fait observé par le docteur Garland (de Liverpool), sur

une enfant de quatre ans. Il y avait plaie contuse, transversale, du pied droit, et dans cette plaie le scaphoïde séparé des cunéiformes et luxé en haut faisait une forte saillie. Après nettoyage, la réduction fut faite, non sans grande difficulté. La plaie guérit en six semaines et pendant six semaines encore l'enfant dut porter un coussinet sous la plante du pied. A sa sortie, la voûte était encore un peu effacée, mais la marche satisfaisante. Un an plus tard, le docteur Garland la rencontra nu-pieds dans la rue.

A ces faits on peut ajouter l'observation de Wheelhouse, luxation du scaphoïde dans une plaie par écrasement, rapportée également par Hancock. La réduction fut obtenue et malgré une mortification légère de la peau la guérison fut complète en deux mois.

Les observations montrent que l'énucléation du scaphoïde est bien plus souvent partielle que totale, et se produit dans des chutes d'un lieu élevé, par cause indirecte plus fréquemment que par un traumatisme direct. Selon Marc Sée, la pression agissant de haut en bas tend à rapprocher les diverses parties de la voûte plantaire, qui ne peuvent s'échapper que par en haut; moins solidement maintenu que ses voisins, le scaphoïde cède à la pression. D'autres, au contraire, pensent qu'il y a torsion violente de l'avant-pied sur l'arrière-pied. Ce mécanisme invoqué par Broca nous paraît acceptable pour un grand nombre des faits, mais il ne suffit pas pour les expliquer tous.

Les signes varient avec la nature de la luxation, avec le sens et l'étendue du déplacement. Saillie du scaphoïde sur le dos du pied ou à son bord interne, dépression au point correspondant au tubercule inférieur de cet os: tels sont les deux caractères pathognomoniques. Pour peu que le déplacement soit léger et le gonflement de la partie très-prononcé, la palpation douloureuse, on comprend que le diagnostic devient difficile et qu'on hésite à préciser l'os déplacé. Au reste, l'indication est toujours la même : remettre en place les parties qui font saillie. Ce n'est pas que la non-réduction puisse entraîner des dangers pour la vie, et même être un obstacle considérable au rétablissement des fonctions. Non; l'os luxé n'empêche pas l'usage du membre, mais d'un autre côté la réduction assure une guérison complète; on doit la tenter. Fixer la jambe et l'arrière-pied, tirer l'avant-pied en avant en même temps qu'on le porte fortement en dehors, tel est le rôle des aides. Avec les pouces, appuyés sur la saillie dorsale, le chirurgien repousse directement le scaphoïde et, grâce à l'anesthésie dans les cas récents, la réduction est d'habitude obtenue. Il n'y a plus qu'à immobiliser le pied pendant quelques semaines, puis par le massage, la mobilisation active et passive, les bains et les douches, l'électricité, etc., à favoriser le rétablissement des fonctions.

Luxations du cuboïde seul. Admises théoriquement par Piédagnel, ces luxations semblent n'avoir été que fort rarement, si jamais, observées. Malgaigne, Hamilton, n'en ont pas relevé une seule. Delorme mentionne une luxation du cuboïde droit par Laurenzi (*Revista soresina*, 1874) sans entrer dans plus de détails. Richet a vu le cuboïde passer au devant et au-dessus du calcanéum, accroché sur l'apophyse externe de cet os; la réduction fut impossible.

Luxations des cunéiformes. Comme les déplacements de tous les os du tarse, ceux des cunéiformes se montrent soit à l'état d'isolement, véritable énucléation de chacun de ces os, soit à l'état de complexité, plusieurs des os se déplaçant en même temps. Nous étudierons rapidement ces diverses formes de luxations.

1° *Luxations du premier cunéiforme.* Nous en avons relevé 11 cas, dont 4 en haut, 4 en dedans et 5 en bas et en dedans. Les premiers appartiennent à Villars (de Besançon), Meynier, Velder et Bryant. Le blessé de Villars avait eu le bout du pied pressé par la roue d'une voiture largement chargée et l'avait brusquement retiré. C'est en faisant un effort violent pour échapper à l'écrasement que le jambier antérieur fortement contracté avait soulevé le premier cunéiforme et rompu ses ligaments. Villars en fléchissant le pied sur la jambe, tirant sur les orteils, portant l'avant-pied dans l'abduction, et pressant sur la saillie dorsale avec les pouces, réduisit sans difficultés. Vers la fin du deuxième mois, la marche se faisait librement. Plus rapide encore fut la guérison dans le cas de Meynier. Une pression médiocre sur la saillie dorsale avait suffi pour remettre l'os en place; trois semaines après, il n'y avait plus trace de la lésion. Celle-ci s'était faite dans une chute, le pied glissant en avant et en dehors. Bryant ne nous dit pas dans quelles conditions s'était fait le déplacement. Valder (de New-York) l'observa à la suite d'une chute d'une hauteur considérable sur la plante du pied. Quelles furent les suites de la lésion? Nous l'ignorons dans ces deux cas.

Les luxations du premier cunéiforme *en dedans* ont beaucoup de rapports avec les précédentes, et parfois le déplacement semble avoir été dénommé indifféremment en haut ou en dedans. A. Cooper nous dit que chez ses deux blessés l'os luxé faisait une saillie considérable en dedans, et qu'il était légèrement attiré en haut par l'action du muscle jambier antérieur. Le premier marchait avec très-peu de claudication, l'autre ne fut pas suivi. La réduction ne paraît pas avoir été tentée; en tout cas, elle ne fut pas obtenue. Il en était de même chez le malade de Smith où la luxation datait de trois ans, suite d'une chute de cheval. Bien que la voûte plantaire fût effacée, le pied avait recouvré ses fonctions. Le scaphoïde saillant sur le bord interne était luxé presque directement en dedans, un peu en haut cependant. Bryant a vu le déplacement produit par la chute d'un poids sur la partie externe du cou-de-pied, pendant que le pied portait sur le gros orteil. Comme chez son premier patient, la réduction fut facile.

Restent trois cas de luxation *en bas et en dedans.* Le premier en date est de Nélaton : passage d'une roue de voiture sur le pied, plaie au bord interne par laquelle sort l'angle postérieur et inférieur du premier cunéiforme, qui avait éprouvé un déplacement tel, qu'il était couché transversalement sur le petit cunéiforme. La réduction fut impossible, l'os enlevé, et le blessé guérit après une suppuration abondante. C'est un coup de pied de cheval qui produisit la luxation dans le cas de Fitzgibbon. La voûte plantaire effacée, la présence d'une tumeur osseuse en dedans du bord interne du pied, une dépression profonde à la place du premier cunéiforme, entre le scaphoïde et le premier métatarsien, la saillie en dedans du tendon du jambier antérieur, faisaient le diagnostic facile. Saisissant les orteils de la main droite et le talon de la main gauche, le chirurgien appliqua les deux pouces sur la tumeur osseuse et fit effort comme pour séparer le premier métatarsien du scaphoïde en même temps qu'il comprimait l'os luxé. La réduction fut aisée et le malade sortait guéri treize jours après l'accident.

Lemoine a observé la luxation chez un soldat tombé de cheval avec sa monture, le pied pris dans l'étrier. Le gonflement énorme et les douleurs ne permettent l'examen que le sixième jour. Aplatissement de la voûte plantaire,

saillie du premier cunéiforme en bas et en dedans, dépression dorsale légère à ce niveau, dépression plus marquée en avant de la saillie osseuse : tels sont les signes de la luxation, certainement incomplète, du premier cunéiforme. La réduction fut impossible, même pendant l'anesthésie, et, quatre mois après l'accident, la marche était encore si pénible que l'homme dut être réformé. Notre collègue cherche à expliquer la production du déplacement par la surdistension du bord interne du pied, la rupture de tous les ligaments du premier cunéiforme et la propulsion en bas de cet os, par la pression exercée sur lui par la surface postérieure articulaire du métatarsien correspondant, déplacé vers la face dorsale. Nous pensons qu'il vaut mieux se contenter de constater la lésion sans s'évertuer à donner un mécanisme de sa production. Aussi bien le déplacement était très-incomplet et n'était pas exclusivement limité au premier os cunéen.

Si nous résumons ces faits, nous voyons qu'on peut admettre trois genres de luxation du premier cunéiforme : en haut, en dedans, enfin en bas et en dedans. Inutile de dire que le déplacement en dehors est anatomiquement impossible. Le rôle qu'on a voulu faire jouer au jambier antérieur dans les luxations en haut ne nous paraît pas acceptable. Si violente, si soudaine que l'on suppose la contraction de ce muscle, elle n'est pas assez puissante pour déchirer les ligaments cunéens, pour arracher l'os de la loge où il est en quelque sorte enclavé. Puis le jambier antérieur ne s'insère pas seulement au premier cunéiforme; le scaphoïde et le premier métatarsien reçoivent des expansions de son tendon, et, loin de les séparer, les tractions faites par le muscle devraient soulever à la fois les trois os. Dans les chutes on sait rarement ce qui se passe, et le blessé n'a guère à songer aux incidents de son traumatisme. Retenons le fait : ces luxations sont le plus souvent de cause indirecte. Ajoutons qu'elles sont presque toujours incomplètes et s'observent rarement. Delorme et Fitzgibbon les croient fréquentes; c'est une supposition que rien ne confirme.

Avant le gonflement, le diagnostic peut se faire par la constatation de la saillie osseuse anormale, son siége, sa forme; par la dépression du côté opposé, par la déformation du bord interne du pied. Mais après quelques heures l'hésitation est possible et les erreurs pardonnables, quand le pied est gonflé et douloureux, l'examen pénible. Souvent alors on méconnaît le déplacement, et plus tard on ne peut plus réduire, même avec l'anesthésie. C'est ce qui est arrivé à notre excellent maître et collègue le professeur Servier, c'est ce qui est arrivé à plusieurs chirurgiens. Rien de spécial pour la réduction; fixer la jambe et l'arrière-pied, attirer l'avant-pied en le portant en dehors pour élargir la mortaise scapho-métatarsienne, repousser directement le cunéiforme dans sa loge, telle est la conduite que tous ont suivie. Les uns ont réussi facilement, les autres ont échoué. Affaire de temps, affaire d'étendue du déplacement et des déchirures; luxé en haut, l'os offre plus de prise. Si l'on échoue, les fonctions du membre seront probablement moins parfaites, mais le blessé ne restera pas impotent. L'extirpation n'est permise que si le cunéiforme complétement énucléé ou presque devient un obstacle insurmontable au rétablissement des fonctions. Hancock mentionne un cas de luxation du scaphoïde et du premier cunéiforme, observée par Lonsdale à la suite d'une chute de cheval, l'animal ayant comprimé le pied du cavalier. Les deux os étaient déplacés en dedans, le bord interne du pied raccourci.

2° *Luxations du deuxième cunéiforme.* Delorme a rapporté trois exemples de ce déplacement : l'un incomplet, cas de Laugier, où la réduction, malgré de fortes pressions, ne put être complétement obtenue ; le second, de Lagarde, s'accompagnait de lésions graves du pied ; le troisième, de Folker, où l'os fut remis en place. Dans les trois cas, la luxation s'était faite sur le dos du pied, en haut, par l'action d'une violence considérable ; dans les trois cas, la constatation de la saillie osseuse permit de poser le diagnostic. Tenter la réduction est la conduite indiquée ; si les tentatives échouent, on laissera les choses en l'état ou l'on enlèvera l'os, suivant la gêne apportée à l'exercice des fonctions du membre.

Hancock rapporte un exemple de luxation simultanée du scaphoïde et du deuxième cunéiforme observée par Godefroy chez un homme de cinquante ans tombé d'un toit. Le scaphoïde partiellement luxé s'élevait au-dessus du dos du pied. En arrière de lui était une saillie osseuse plus petite, mais un peu plus élevée, celle du deuxième cunéiforme. En déprimant le métatarse et en pressant sur cette petite proéminence elle reprenait facilement sa place ; en l'abandonnant, elle faisait de nouveau saillie. Plus tard l'os ne put plus être déplacé, le scaphoïde avait été aisément réduit.

3° *Luxation des deuxième et troisième cunéiformes.* Monteggia, parlant du pronostic grave des luxations des os du tarse, dit qu'il vit mourir au dixième jour, dans les convulsions, un individu qui avait eu les deux derniers cunéiformes luxés sur le dos du pied. Chez un homme de vingt-neuf ans dont le pied avait été écrasé par une roue de wagon largement chargée, dans une large plaie dorsale où sont à jour les tendons dénudés de l'extenseur et du pédieux, Key constate la présence du deuxième et du troisième cunéiforme. Ils forment une saillie distincte, mais inférieurement ils ne sont pas déplacés ; luxation partielle en haut. La réduction ne paraît pas avoir été difficile et, malgré des accidents de sphacèle et d'inflammation, malgré une suppuration prolongée, la marche au bout de trois mois s'exécutait assez bien pour que le blessé pût reprendre son emploi.

Dans l'observation de Walker, il s'agissait également d'un écrasement du pied avec plaies étendues. Sur le cou-de-pied, au point correspondant au scaphoïde, sous la peau distendue, on sent une tumeur osseuse, arrondie, longue de 1 pouce 1/2 et large de 1 pouce. Pensant avoir affaire au scaphoïde on tente de réduire, on échoue. Une incision montre qu'il s'agit d'un déplacement des deux derniers cunéiformes qui sont couchés sur le scaphoïde, leur face métatarsienne tournée en haut ; ablation, suture ; guérison en trois mois avec marche satisfaisante.

4° *Luxation des trois cunéiformes.* Monteggia prétend avoir observé quelques cas de ces déplacements à la suite de chutes de haut sur les pieds. « Ces os, dit-il, s'étaient élevés presque en totalité sur le dos du pied où ils faisaient une saillie distincte et considérable, laquelle disparut en repoussant les os à leur place, avec un bruit sec à l'aide de la compression, avec et même sans extension préalable sur le pied. Une compresse et un bandage suffirent à les maintenir, et quelquefois le blessé fut en état d'appuyer sur le pied quelques jours après. » A ces observations peu probantes Malgaigne ajoute un fait emprunté à la *London medical Gazette* de 1831. Il s'agit d'un déplacement des trois cunéiformes en haut et surtout du premier de ces os en dedans. La réduction se fit par extension sur les orteils et pression directe sur les saillies

osseuses, mais des accidents inflammatoires retardèrent la guérison et la marche ne fut possible que six semaines après l'accident.

5° *Luxation ante-scaphoïdienne.* Comme exemple de ce déplacement, nous citerons le fait de Bertherand, nous n'en avons pas trouvé de semblable. Un infirmier, trente-sept ans, tombé de 4 mètres de hauteur, fut examiné par ce chirurgien deux ans après l'accident. Le pied semble fléchi et les trois premiers métatarsiens ne portent plus sur le sol. Sur le dos du pied, soulèvement osseux dont le côté externe est un plan vertical sensible au doigt formé par la face externe du troisième cunéiforme séparé du cuboïde. En dedans, dépression qui augmente l'excavation de la voûte plantaire; en arrière, dépression due à l'abaissement relatif de la face dorsale du scaphoïde. Dans cette cavité, rigides, saillants, plus détachés, les tendons du jambier antérieur de l'extenseur propre et de l'extenseur commun. Le bord interne du pied est raccourci de 15 millimètres, les articulations tarsiennes et métatarsiennes presque ankylosées; le pied et le membre entier sont atrophiés. Cependant la marche se fait sur le talon seul et est considérablement gênée.

6° *Luxations tarsiennes irrégulières.* On peut ranger sous cette dénomination les cas assez nombreux qui ne rentrent pas dans les catégories précédentes. Delorme y comprend les faits de Burnett et de B. Anger, luxations ante-scaphoïdo-cuboïdiennes; l'observation de Legouest où le scaphoïde faisait saillie en haut; les cas de Chassaignac, de Malgaigne, de Jarjavay, où le déplacement était encore plus complexe. Il est possible, comme le dit fort justement notre collègue, qu'on observe encore de nouvelles variétés de ces luxations tarsiennes transversales irrégulières. Chacune de ces formes n'étant jusqu'ici représentée que par un exemple unique, nous renvoyons pour leur description à l'observation originelle.

LUXATIONS TARSO-MÉTATARSIENNES OU DU MÉTATARSE. Conformément à la règle que nous avons acceptée pour la jointure tibio-tarsienne, nous considérons les métatarsiens comme la partie déplacée. Bien que signalées par Monteggia, ces luxations ne furent bien étudiées que par Dupuytren, qui en rapporte deux exemples. De temps en temps une observation nouvelle est publiée, et déjà Nélaton (1847), Laugier (1852), mais surtout Malgaigne, donnent de ces lésions une description plus précise en même temps qu'ils en montrent la grande variété. Depuis l'ouvrage de Malgaigne (1855) jusqu'à ces dernières années, nous ne trouvons aucun travail d'ensemble, bien que les faits deviennent plus nombreux; l'article du *Traité des luxations* de Hamilton et Poinsot (1884) n'est guère plus complet que les mémoires antérieurs. Mignot-Danton (1886), Rheuter (1880), Monnier (1883), ne s'occupent que de certaines formes des déplacements du métatarse. C'est à nos collègues de l'armée, Chavasse (1884) et Claudot (1886), que nous devons les seules études complètes et précises qui aient été faites dans notre pays sur les luxations du métatarse. Apportant tous les deux des observations personnelles, ils ont réuni dans des tableaux synoptiques tous les faits publiés, en éloignant ceux qui leur paraissaient trop insuffisants ou douteux. C'est dire que les bases de leur travail sont à peu de chose près les mêmes. Bien que nous ayons rencontré un certain nombre de cas de luxations qui semblent avoir échappé à leurs recherches, nous croyons qu'il eût été possible en fouillant les publications étrangères d'en recueillir encore davantage. Mais cette recherche ne nous a pas été possible. Eût-elle modifié les conclusions des travaux de nos amis? Nous ne le croyons pas. Nous

avons donc largement puisé dans leurs mémoires, qui se complètent l'un par l'autre, et principalement dans le travail de M. Claudot, de date plus récente.

Classification. Les luxations du métatarse sont totales ou partielles, suivant que tous les métatarsiens sont déplacés ou seulement quelques-uns d'entre eux; elles sont complètes ou incomplètes, selon que les surfaces articulaires correspondantes se sont abandonnées partiellement ou en totalité. Très-souvent la luxation est complète pour un ou plusieurs os, incomplète pour les autres. De plus, les luxations totales sont en réalité excessivement rares, anatomiquement parlant, comme le remarque justement Claudot. D'habitude, il s'agit de luxations *mixtes*, les déplacements se faisant en sens différent pour les différents métatarsiens, et des luxations totales complètes à la luxation complète, isolée, d'un seul métatarsien, on rencontre, formant une série ininterrompue, tous les intermédiaires.

Au point de vue du sens du déplacement, les luxations sont dites : en haut, en bas, en dedans, en dehors, suivant la position des os du métatarse, que l'on suppose toujours luxés sur le tarse. Les deux dernières variétés, mais surtout l'avant-dernière, la luxation en dedans, sont absolument rares, même exceptionnelles; inutile d'ajouter qu'elles sont toujours incomplètes.

Sur 51 cas, Chavasse trouve 22 luxations totales et 29 partielles; Claudot compte, sur le même nombre de faits, 24 déplacements totaux et 27 partiels; en y ajoutant les observations que nous avons relevées, nous arrivons, sur un total de 65, à 28 luxations totales et 37 partielles, ce qui donnerait à ces dernières une fréquence plus considérable. Nous n'en reconnaissons pas moins avec M. Claudot que, vu le nombre assez grand des luxations partielles où plus de deux des os sont déplacés, le mécanisme général est le même que dans les déplacements en totalité. 14 fois seulement un seul des métatarsiens était luxé, et 10 fois c'était le premier, plus exposé par sa situation et son volume à subir des chocs directs, ou à céder aux violences, insuffisantes cependant pour produire une luxation totale. Ajoutons que dans un certain nombre de cas la disparition du gonflement permet de constater la subluxation de métatarsiens dont le déplacement avait échappé à un premier examen.

Au point de vue du sens de la luxation, nous relevons : 47 luxations en haut, dont 20 totales et 27 partielles; 9 en bas, dont une seule totale; enfin 8 latérales, parmi lesquelles 7 déplacements en dehors. On voit par cette rapide énumération que les luxations en haut forment à peu près les trois-quarts du chiffre total.

Sous le nom de luxation de Robert Smith, du nom du chirurgien anglais qui en a rapporté deux cas personnels, Claudot propose de désigner les luxations totales, dans lesquelles le premier cunéiforme a conservé ses relations avec le premier métatarsien, et s'est déplacé sur le scaphoïde, suivant le mouvement de l'avant-pied. Mais, à l'encontre du chirurgien de Dublin, qui croit cette forme presque nécessaire, il fait remarquer que sur 15 cas de luxations totales en haut elle n'existait que 4 fois. D'où vient cette luxation mixte et pourquoi le cunéiforme suit-il seul son métatarsien? Cette particularité est due, d'après R. Smith, à l'étendue des insertions du jambier antérieur et du long péronier latéral, qui se font à la fois sur le premier métatarsien et sur le premier cunéiforme. Plus résistantes que les ligaments scapho-cunéens et cunéo-cunéens, ces expansions tendineuses s'opposent à la séparation du premier métatarsien. On peut objecter à cette explication que les insertions du jambier antérieur sont surtout cunéennes et celles du long péronier presque uniquement métatarsiennes; que

leur résistance n'est pas si grande qu'on n'ait vu des énucléations isolées du premier cunéiforme, mais, en somme, il faut retenir ce fait clinique, que souvent, dans les luxations totales du métatarse, le premier cunéiforme suit son métatarsien dans son déplacement.

Cette forme de luxation *mixte* n'est pas la seule ; nous en avons plus haut cité de nombreux exemples, mais ces variétés, plus complexes, ne sauraient rentrer dans les déplacements du métatarse. Comme complications des luxations en dehors, on trouve souvent des fractures du deuxième métatarsien ou d'un autre métatarsien, et, comme l'a indiqué Chavasse, les os luxés se portent vers la face dorsale en même temps que du côté externe. Aussi propose-t-il de dénommer cette variété luxation *en dehors et en haut.* Parfois enfin la luxation se fait en des sens différents pour les différents os, les uns en haut, les autres en bas, en dehors, condition qui paraît résulter de différences dans le mode d'action ou dans les points d'application de la violence productrice.

Étiologie. C'est surtout chez les adultes, à la suite de chutes d'un lieu élevé, de chutes de cheval, de chutes avec le cheval, le pied restant pris dans l'étrier, que s'observent les luxations métatarsiennes ; joignons-y les violences directes. Sur 51 cas, Claudot ne trouve qu'un enfant et 5 femmes ; on en comprend la raison. Sur 29 cas, Chavasse compte 16 luxations à droite, 13 à gauche, proportion sensiblement la même.

Mécanisme. Il est peu de déplacements qui aient donné lieu à plus de discussions théoriques sur leur mode de production, et je ne puis ici donner place à leur exposé parfois trop long. Mignot-Danton consacre plusieurs pages de sa thèse à l'édification pour les luxations *en dehors*, d'un mécanisme très-compliqué, qui comprend *trois temps* distincts et qui n'est en somme, comme le dit fort justement Claudot, que le dégagement par flexion latérale ou par incurvation du pied sur un de ses bords. Rheuter conclut que les luxations en haut se produisent : 1° par l'effondrement de la voûte plantaire amenant la rupture des ligaments inférieurs ; 2° par l'extension exagérée des métatarsiens sur le tarse ; 3° par la flexion et la torsion ; 4° par l'action musculaire après rupture des liens fibreux. Les luxations partielles en haut des métatarsiens médians s'opèrent par le mécanisme de l'expulsion de leur base chassée comme un noyau de cerise ; fait indiqué déjà par Bégin. Les luxations latérales ne peuvent se produire sans la fracture préalable du deuxième métatarsien et se font généralement en haut ; mécanisme admis par Malgaigne, Laugier, A. Després.

Notre collègue Chavasse explique la luxation en haut qu'il rapporte par un mouvement de flexion forcée de l'avant-pied, localisé sur les jointures tarso-métatarsiennes, pendant que pour la luxation en bas il admet un mouvement énergique de relèvement, c'est-à-dire, d'extension, amenant la rupture des ligaments inférieurs. Dans les deux cas, il y aurait rotation légère et l'action musculaire aurait contribué à compléter le déplacement. Dans les deux cas aussi le poids du cheval et l'étrier ont joué un rôle important. M. Marit, médecin inspecteur de l'armée, a montré l'action de l'étrier comme propulsion de l'avant-pied soit en dehors, soit en dedans ; comme agent de torsion, la branche externe agissant du côté opposé pour concourir à ce mouvement.

Quelques chirurgiens, Monnier et Rheuter, ont cherché à produire expérimentalement des luxations du métatarse. Le premier a réussi deux fois sur quatre pour le déplacement en dehors ; le second, malgré les modifications les

plus ingénieuses dans ses recherches, n'a pu obtenir que des fractures, des subluxations, mais pas une luxation complète. Claudot observe que ces expériences faites en agissant directement sur l'avant-pied, très-près de l'article tarso-métatarsien, avec une force énorme, et en immobilisant les métatarsiens, ne peuvent être comparées avec ce qui se passe sur le vivant. Ainsi s'expliquent leur défaillance et la nécessité de recourir à l'analyse des faits. Les 43 observations présentant de suffisants détails sont rangées par Claudot sous trois chefs principaux :

A. La première catégorie comprend 19 cas; 1 luxation en dehors; 18 en haut dont 8 totales et 10 partielles. Ici la chute s'est faite sur la pointe des pieds en extension, d'une certaine hauteur, les orteils et les têtes des métatarsiens venant seuls frapper le sol (Dupuytren). De là projection en bas du tarse, alors que le métatarse tend à se porter en haut par son extrémité postérieure; déchirure des ligaments dorsaux, puis plantaires, et passage des métatarsiens en avant, au-dessus du niveau des os du tarse. Un certain degré de torsion favorise la rupture. Il en est de même, si, l'avant-pied solidement fixé, arrêté, le corps est rejeté en arrière. A ces conditions qui favorisent et même occasionnent les déchirures ligamenteuses se joint habituellement, pour déterminer le sens du déplacement, soit la contraction musculaire énergique, soit la présence d'un obstacle qui empêche les os de fuir en sens opposé.

B. Dans la seconde série de cas, Claudot range les chutes de cheval, avec le cheval, et le pied se trouvant pris entre le sol et le flanc de la monture. Sur 12 observations, il note 6 luxations en haut, 4 en bas et 1 en dehors. Pour lui, dans une partie de ces faits, les déplacements en haut, il y a eu luxation par extension forcée, avec torsion. Les luxations en bas se font par rotation en dehors, abaissement du bord interne, affaissement de la voûte plantaire, souvent aidée d'une pression de l'étrier, d'une propulsion directe des extrémités osseuses vers la plante du pied.

C. La troisième catégorie renferme 8 cas, où l'action vulnérante semble s'être directement exercée sur les os, pour les chasser de leur position normale. Cinq fois c'est le tarse qui a été refoulé en bas, d'où luxation en haut du métatarse; trois fois la force s'est exercée sur ce dernier : c'est l'impulsion directe.

A côté de ces faits viennent se placer quelques cas où il y a eu flexion forcée de l'avant-pied; énucléation par pression périphérique, enfin mouvement de torsion assez prononcé. Pour les luxations *en haut totales*, c'est le mouvement d'*extension forcée* qui domine. Il en est de même pour le plus grand nombre des déplacements en haut *partiels*, bien qu'ici la torsion, la pression directe, les pressions latérales, puissent également jouer dans certains cas le rôle le plus important. Pour les luxations *en bas*, Claudot regarde le mouvement de *flexion forcée* comme possible, mais en somme peu commun. A l'inverse de Chavasse, il pense qu'il y a plus souvent violente rotation en dehors avec torsion, le pied étant appuyé sur son bord externe, et le bord interne fortement déprimé par le flanc du cheval, quelquefois aussi par la branche de l'étrier.

Les luxations *en dehors* ne s'accompagnent pas forcément, comme l'ont cru Malgaigne et Després, d'une fracture du second métatarsien. Loin de là, Claudot sur 6 cas ne la relève que 2 fois, et encore dans un de ces faits les désordres étaient tellement graves, qu'il n'y a guère à en tenir compte. Ici l'action vulnérante agit soit par propulsion directe, soit plus souvent, comme le dit Danton,

par incurvation du pied sur un de ses bords et flexion latérale. C'est d'habitude le bord externe qui s'incurve, l'avant-pied se portant en dehors. Il en résulte que les ligaments internes tendus à l'extrême se rompent les premiers. Il en résulte aussi que pour se dégager la base du second métatarsien n'a qu'à franchir la paroi externe de sa mortaise, paroi bien moins longue que l'interne, parfois même à peine existante. Point n'est donc besoin d'admettre un déplacement primitif du métatarse en haut, précédant la luxation en dehors.

Anatomie pathologique. Des quelques autopsies pratiquées peu après l'accident il résulte que l'on observe dans ces luxations, outre les désordres des parties molles, en général assez modérés, le déplacement des os dans une étendue et dans un sens variables, des déchirures ligamenteuses étendues. Parmi les liens fibreux, ce sont les ligaments plantaires qui résistent le plus; on les a trouvés intacts dans une luxation en haut. Il en est de même des tendons, particulièrement de celui du long péronier latéral, dont l'expansion cunéenne est seule sacrifiée. Pour le jambier antérieur, c'est au contraire l'expansion métatarsienne qui se déchire, s'il n'y a pas luxation de R. Smith. On comprend que suivant leur état de tension ou de relâchement, suivant leur interposition entre les surfaces, ces cordes fibreuses peuvent s'opposer à la réduction. Il n'en est généralement pas de même des ligaments proprement dits, auxquels leur brièveté ne permet pas de jouer un semblable rôle. Quand le métatarse se déplace en totalité, les métatarsiens peuvent conserver leurs rapports respectifs. Ils peuvent également se séparer les uns des autres à leur base par la rupture de leurs attaches fibreuses et musculaires, mais il y a rarement cet effondrement qu'admet Rheuter.

Dans les cas de luxation ancienne, tels que ceux rapportés par R. Smith de déplacements en haut non réduits, les os du tarse s'étaient creusés de dépressions profondes pour recevoir les métatarsiens luxés, et il y avait soudure fibreuse, même osseuse, du tarse avec l'avant-pied.

Symptômes. Dans ces luxations comme dans toutes celles qui exigent une violence considérable, on rencontre un gonflement marqué avec déformation des parties, de la douleur spontanée à la pression, des infiltrations sanguines et l'impuissance du membre. Ces signes n'ont rien de spécial et ne peuvent servir à asseoir un diagnostic; ils se rencontrent dans des conditions presque identiques de siége et d'intensité, dans tous les traumatismes de la région. Pour affirmer une luxation du métatarse, il faut avoir déterminé par la vue, par le toucher, par la mensuration, le déplacement des os. La vue ne donne pas de données précises, parce que saillie en haut du métatarse ou déplacement du tarse en bas aboutissent en fin de compte à une déformation presque la même. Au contraire, la constatation par le doigt du changement de situation des os, est un caractère indiscutable. Ici, l'anatomie nous fournit des points de repère aussi multiples qu'ils sont précis : malléoles, tubérosité du scaphoïde et du premier cunéiforme; extrémité postérieure du premier, et surtout du cinquième métatarsien. En mesurant la distance qui sépare ces points de repère, appartenant à l'arrière et à l'avant-pied, comparativement des deux côtés, on s'assurera par le raccourcissement s'il y a eu ou non déplacement des métatarsiens. A cette mesure il est indispensable d'en joindre une autre, la détermination de la longueur des métatarsiens. Si ceux-ci sont raccourcis, il y a fracture; s'ils n'ont pas subi de changement, la luxation est plus probable; on ne peut dire certaine, car la fracture de ces os ne s'accompagne pas forcément d'un chevauchement des

fragments. Étudions donc les principaux symptômes dans chacune de ces luxations.

A. *Luxations en haut.* Au niveau de l'interligne tarso-métatarsien, saillie dorsale, abrupte du côté du cou-de-pied, s'abaissant graduellement vers les orteils. Elle mesure parfois 20 et jusqu'à 25 millimètres de hauteur dans les déplacements complets, plus souvent 1 centimètre ou seulement quelques millimètres. Le doigt promené sur le dos du pied, d'arrière en avant, est arrêté par ce brusque escarpement et peut sentir les surfaces articulaires de la base des métatarsiens en totalité ou en partie. Quand la luxation est totale, on suit du doigt l'interligne et sa convexité antéro-externe; on sent l'extrémité plus postérieure du deuxième métatarsien; quand un seul os est déplacé, les mensurations, le toucher, la palpation, renseigneront sur l'existence et le degré du déplacement, mais avec une moindre certitude. Il arrivera souvent qu'après le gonflement et l'œdème disparus on constatera des subluxations qui n'avaient pas été reconnues lors du premier examen.

Le déplacement des métatarsiens en haut doit forcément entraîner une augmentation de l'épaisseur verticale du pied en même temps qu'un accroissement notable de sa circonférence à ce niveau. L'une et l'autre peuvent atteindre plusieurs centimètres quand le chevauchement des os est complet. En même temps, si l'on mesure la largeur des bords du pied, on constate un raccourcissement très-net. Le ruban métrique doit être tendu du pli métatarso-phalangien à la malléole externe ou interne, le gonflement parfois énorme rend difficile la constatation des repères. Il n'y a raccourcissement possible que si les os chevauchent l'un sur l'autre, il n'existe pas dans les luxations incomplètes.

La déformation du pied consiste : 1° en un aplatissement du pied, une disparition de la voûte plantaire, par affaissement, effondrement, résultant de la rupture des ligaments plantaires ; 2° en une incurvation du pied en dedans, déterminant la formation de plis cutanés verticaux au niveau du scaphoïde. Les orteils conservent leur situation normale ou sont en extension forcée, et leurs tendons cachent en partie la gouttière qui se trouve en arrière de la saillie osseuse dorsale.

B. *Luxations en bas.* Comme dans le déplacement en haut, nous trouvons ici une saillie et une gouttière dorsales au niveau de l'interligne de Lisfranc, mais la saillie osseuse est en arrière, la gouttière en avant : sa profondeur varie avec l'étendue du déplacement. S'il est complet, le doigt sent les facettes articulaires des cunéiformes et du cuboïde dans toute leur hauteur, et la mortaise, vide, du second métatarsien. La saillie s'étend à toute la largeur du pied, si le métatarse tout entier est luxé en-dessous du tarse; elle est limitée au côté interne, en cas de déplacement partiel. Il est probable que l'avant-pied doit jouir d'une mobilité latérale anormale, passive, mais la douleur empêche de recourir à cette constatation d'habitude inutile.

L'épaisseur verticale du pied est augmentée, le raccourcissement, dans les luxations complètes, parfois apparent à la vue, toujours constaté par la mensuration bien faite. A la plante, on sent les bases des métatarsiens. Ici, plus encore que dans la luxation en haut, existent l'affaissement de la voûte, l'aplatissement du pied et la tendance à l'incurvation du bord interne.

C. *Luxations latérales.* Les luxations *en dehors* sont caractérisées par l'élargissement transversal du pied au niveau de la jointure tarso-métatarsienne, par la déviation prononcée de la pointe du pied en bas et en dehors, entraînant

une inflexion angulaire au côté externe à la base du cinquième métatarsien, une saillie au bord interne où le doigt pénètre aisément entre les surfaces correspondantes du premier cunéiforme et du premier métatarsien totalement disjointes. En raison du transport de l'avant-pied en dehors, l'arête du cunéiforme est très-prononcée, elle soulève et distend les téguments. En même temps les bases des métatarsiens soulevées font à la face dorsale une saillie plus ou moins prononcée, et il y a tendance au valgus plus qu'à l'enroulement interne. A ces signes s'ajoute souvent une fracture du deuxième métatarsien ou de plusieurs de ces os, des plaies, des contusions violentes, etc.

Nous n'avons rien à dire de la luxation *en dedans*, dont on n'a observé jusqu'ici qu'un seul cas. Encore est-il incomplétement décrit. Ses signes peuvent se déduire théoriquement des considérations que nous venons d'exposer.

Complications. Elles sont fréquentes en raison de la violence du traumatisme ; nous avons cité les fractures, les contusions, les plaies, les écrasements. Il résulte de ces lésions un gonflement toujours considérable, rapide dans son développement, et une réaction inflammatoire parfois très-grave. Si le chirurgien n'est appelé que plusieurs heures après l'accident, le diagnostic devient difficile, sinon complétement impossible. On soupçonne un déplacement, mais on ne le peut préciser, et la crainte d'amener des accidents sérieux s'oppose à un examen par trop prolongé. Le chirurgien a recours au froid, aux résolutifs; il attend la diminution de l'infiltration des parties pour poser un diagnostic qui révèle bien souvent des luxations méconnues. Parfois l'attrition des tissus est telle, les écrasements si prononcés, si étendus, qu'il devient nécessaire de recourir à l'amputation immédiate.

Diagnostic. Le diagnostic différentiel repose sur la constatation du déplacement osseux, de sa nature, de son siége, de son étendue. Nous avons donné plus haut les signes spéciaux à chaque genre de luxation, ils suffisent pour la reconnaître et la distinguer des variétés voisines.

Pronostic. Nous empruntons à Claudot le tableau suivant qui, reposant sur l'analyse de 51 observations, montre bien le résultat définitif de ces luxations.

Nous voyons par ce tableau que, sauf le cas de Malgaigne où la mort fut la conséquence d'une infection purulente, suite d'une arthrite aiguë suppurée, provenant elle-même de l'emploi d'un poinçon enfoncé dans les parties luxées pour les refouler vers leur position normale, il n'y eut, après ces 51 luxations, qu'un seul décès, par tétanos, imputable à la lésion même. On ne saurait, en effet, mettre au passif de la luxation la terminaison funeste arrivée chez le blessé de Delore par des désordres graves de la cavité intestinale. La mortalité n'est donc que 1 sur 50 ou 2 pour 100.

Dans trois cas, l'attrition des tissus a nécessité l'amputation, 6 pour 100. Restent donc 45 faits pour apprécier la gravité fonctionnelle de ces luxations. Mais 8 fois, faute de tentatives en temps utile, il n'y a pas eu de réduction, et l'impotence consécutive (2 cas sur 8) ne peut être rejetée que sur l'indifférence du blessé, la venue trop tardive du chirurgien ou l'impossibilité d'établir un diagnostic précis. Restent 37 cas où 3 fois seulement il n'a pas été possible de réduire ; proportion minime, qui montre bien que, malgré l'étendue et la nature du déplacement, la réduction s'obtient sans trop de peine, quand on procède en temps voulu. Remarquons encore que, malgré la persistance du déplacement, 2 blessés sur 3 ont conservé l'usage du membre.

RÉSULTATS.		LUXATIONS EN HAUT. Totales.	LUXATIONS EN HAUT. Partielles.	LUXATIONS EN BAS. Totales.	LUXATIONS EN BAS. Partielles.	LUXATIONS EN DEHORS.	LUXATIONS EN DEDANS.	TOTAUX.	
Réduction complète (27)..	Avec rétablissement rapide et complet des fonctions. . .	6	12	1	1	4	»	24	27
	Avec retour lent ou incomplet des fonctions.	1	»	»	1	»	1	3	
Réduction incomplète (7).	Fonctionnement satisfaisant.	»	3	»	1	»	»	4	7
	Fonctionnement médiocre ou mauvais	»	2	»	»	1	»	3	
Impossibilité de réduire (3).	Fonctionnement satisfaisant.	1	»	»	1	»	»	2	3
	Marche difficile ou impotence.	»	»	»	1	»	»	1	
Non réduction faute de tentatives en temps utile (8).	Fonctionnement passable. .	4	2	»	»	»	»	6	8
	Marche difficile ou impotence.	1	1	»	»	»	»	2	
Amputation.		2	»	»	»	1	»		3
Mort (3). . . .	Par lésions concomitantes . .	1	»	»	»	»	»	1	3
	Par suite de la blessure (tétanos).	»	1	»	»	»	»	1	
	Par l'intervention (arthrite, pyohémie)	»	1	»	»	»	»	1	
TOTAUX.		16	22	1	5	6	1	51	

La réduction incomplète semble moins favorable que la non-réduction au retour satisfaisant des fonctions. La proportion des guérisons aux impotences est ici de 4 à 3, pendant que dans les irréductibilités, dans les persistances du déplacement, elle atteint le rapport de 8 à 3, chiffre deux fois plus élevé. Il est probable qu'un tel résultat n'est qu'apparent et tient au petit nombre des observations, et surtout à l'époque plus ou moins éloignée où l'on a noté l'état des fonctions. Enfin la réduction complète a été suivie 24 fois sur 27 d'un rétablissement rapide et total de l'usage du membre : il faut donc réduire, et réduire au plus tôt. Il ressort en effet de la lecture des observations que la réduction devient bien vite difficile et impossible, ce qu'expliquent la configuration des parties et la gravité des lésions. Mais la même étude montre aussi que pour les luxations totales ou partielles le pronostic est à peu près le même, et que les premières n'offrent guère plus de gravité que les secondes. Ce fait ne doit pas étonner, dit Claudot, puisque le mécanisme de production est à peu près identique et qu'il exige le même degré de violence.

Traitement. La première indication est de réduire, et la meilleure méthode de réduction est la méthode ordinaire : extension, contre-extension, coaptation, modifiée suivant la nature et l'étendue du déplacement. Pour peu qu'il y ait forte contusion, douleurs vives, l'anesthésie s'impose; elle facilite dans tous les cas le relâchement des muscles et l'action du chirurgien. Deux aides, l'un fixant la jambe au niveau du cou-de-pied, immobilisant le talon, maintenant l'arrière-pied dans la position convenable; l'autre tirant en avant, progressivement, vigoureusement, l'avant-pied saisi à pleines mains. Ce n'est pas là le plus

facile, et il ne nous semble pas à redouter que l'extension ainsi faite puisse jamais dépasser le degré nécessaire. Le chirurgien, embrassant avec les deux mains le pied au niveau de la lésion, procède alors à la coaptation en repoussant en sens inverse le tarse d'un côté, le métatarse de l'autre. Comme l'indique fort bien notre collègue Chavasse, pour les luxations *totales*, le chirurgien se met en arrière ou sur le côté, les pouces placés sur la face dorsale et les autres doigts sous la face plantaire.

Pour les déplacements *en haut*, le dos des mains sera tourné vers les orteils, de manière que les pouces exercent un mouvement de propulsion en avant et en bas sur les bases des métatarsiens, pendant que les autres doigts agissent en sens inverse sur les cunéiformes et le cuboïde; dans les cas de luxations *en bas*, la face dorsale des mains regardera vers la jambe, et les pouces refouleront en arrière et en bas les os de la première rangée du tarse, tandis que les autres doigts attireront les bases des métatarsiens en avant et en haut. Enfin, si la luxation est *en dehors*, comme en même temps, dit Chavasse, elle est aussi en haut, il faudra, aux manœuvres indiquées pour cette dernière variété, joindre des pressions exercées sur le bord externe du métatarse d'une part, et sur le bord interne du tarse d'autre part. On agira d'une manière inverse pour les luxations *en dedans*.

Claudot, pour les luxations *latérales*, veut que l'aide chargé de la contre-extension saisisse le cou-de-pied à pleines mains en appuyant le talon soit sur son genou, soit sur le bord d'une table, et en laissant l'avant-pied porter à faux dans le vide. Le chirurgien n'agit que sur l'avant-pied, fortement saisi des deux mains, et il le porte directement en dedans ou en dehors; au besoin, il dégage les extrémités osseuses par un mouvement d'incurvation, soit sur un bord, soit sur l'autre, soit même tour à tour sur chacun d'eux. Notre collègue fait observer que ce procédé a donné 4 succès sur 5 luxations en dehors, et qu'il n'a partiellement échoué chez le docteur Lacombe que par le manque d'action sur les métatarsiens séparés les uns des autres ou fracturés. Si les tentatives par extension et coaptation avaient échoué, cette méthode, dans les autres variétés de déplacement total, pourrait être essayée sans danger.

Dans les luxations *partielles*, l'extension et la contre-extension doivent se faire comme dans les cas précédents, la première agissant sur le métatarse tout entier. La propulsion, au contraire, doit être limitée aux os déplacés. Si les tractions directes et totales échouent on aura recours à l'extension, directement appliquée sur l'orteil correspondant au métatarsien luxé, soit à l'aide d'un lacs, moyen infidèle et parfois dangereux, soit, comme l'a fait avec succès D. Mollière, avec la pince imaginée par Farabeuf pour la réduction des luxations du pouce. Cette pince donne pour le gros orteil une prise très-solide, et c'est son métatarsien qui se déplace le plus souvent. Dans quelques cas, des tractions successives et isolées réussiront là où l'extension sur le métatarse entier et les mouvements latéraux de dégagement de l'avant-pied ont complétement échoué.

Pour la coaptation, la propulsion par les pouces agissant immédiatement sur la surface articulaire de l'os luxé est toujours le meilleur procédé. L'emploi d'un poinçon qui, s'enfonçant dans le tissu osseux, permet une impulsion du métatarsien plus directe et plus forte, expose à des accidents inflammatoires graves, dans des tissus toujours plus ou moins infiltrés et contus. Si Malgaigne réussit une fois, il perdit son second malade par arthrite suppurée et pyohémie.

Bien que de telles complications ne soient guère à redouter aujourd'hui, le mieux est de ne pas s'y exposer.

Que faire quand les os ne cèdent pas? Smyly a dû recourir aux moufles, il a réussi, mais Tuffnel a échoué et provoqué une inflammation violente et une impotence prolongée du membre. Brault s'est servi du tourniquet des artères, dont la pelote pressait sur la saillie osseuse dorsale, et par l'intermédiaire d'un cylindre de bois taillé en biseau la repoussait en bas et en avant. Claudot propose d'employer un coin de caoutchouc un peu dur et, si la pression doit être prolongée, de remplacer le tourniquet par une bande élastique. Il avoue que le tourniquet a échoué entre les mains de M. Paulet et que sa pelotte, bien qu'exerçant une pression qu'on jugeait innocente, a produit après quelques heures une eschare dont la guérison n'a été complète qu'au bout de deux mois. Peut-être la compression élastique serait plus efficace; en tout cas, il est plus facile de la modérer de manière à éviter tout accident gangréneux.

L'irréductibilité de la luxation ne peut être une indication de résection que dans des conditions absolument exceptionnelles. Comme le remarquent Claudot et Chavasse, comme il ressort des suites éloignées de l'accident et du tableau ci-dessus, la non-réduction n'entraîne que dans le tiers des cas environ une gêne notable des fonctions. Or il ne faut pas oublier que la résection n'est pas, de son côté, sans déterminer une diminution de puissance fonctionnelle. Sous ce rapport, il faut être très-sobre d'opérations immédiates, d'interventions hâtives. L'amputation n'est acceptable qu'en cas de broiement des parties, et alors le déplacement osseux n'est plus qu'un incident de peu d'importance au milieu des autres lésions.

Il arrive souvent que la réduction reste incomplète; quelques-uns des métatarsiens ont repris leur place, les autres restent luxés et plus fréquemment subluxés. Malgré l'intérêt qu'il y a pour le blessé à réduire immédiatement, à faire disparaître de suite tous les déplacements; quand des tentatives rationnelles, variées, suffisamment prolongées, n'ont pas abouti, le chirurgien doit savoir s'arrêter dans cette voie. Il n'oubliera pas que des violences trop considérables, exercées sur des parties déjà fortement violentées, peuvent être suivies d'une réaction dangereuse. Mieux vaut remettre au lendemain, même aux jours suivants, quoique les chances soient moindres.

Dans ces cas, comme dans les cas de non-réduction, la marche ne peut se faire qu'avec des appareils, variables dans chaque forme de déplacement et pour chaque individu. Le docteur Lacombe se servit pour lui-même d'un brodequin à semelle modelée, en bois, de façon que la plante du pied fût soutenue dans toutes ses parties. Le docteur Sandwith immobilisa son pied, pendant un an, avec une pédale de bois fixée à la jambe. Même après la réduction complète il est prudent, après la période d'immobilisation absolue et de repos complet (vingt à trente jours en moyenne), de faire porter, pour la marche, des chaussures à montants assez solides pour empêcher tout déplacement des parties. Il est même utile de disposer la semelle de la chaussure de façon à rétablir ou à maintenir la voûte plantaire, en exhaussant la partie interne au point où elle correspond à la concavité de la plante. Ces appareils seront portés pendant un temps suffisant, pour assurer la reconstitution des liens fibreux qui ont été déchirés et la solidité des jointures. Mieux que le chirurgien le blessé peut juger par la manière dont s'exercent les fonctions du moment où il lui est possible de négliger toute précaution.

Parfois la luxation, réduite sans trop de peine, se reproduit immédiatement. Plus souvent le déplacement se reproduit lentement, sous l'appareil d'immobilisation, et le chirurgien ne s'en aperçoit qu'après un temps assez long. Si la récidive est immédiate, une compression directe, soutenue, suffisante, maintiendra l'os déplacé, jusqu'à soudure des tissus. Dans le cas où la reproduction lente est probable, une surveillance attentive permettra, en temps utile, de combattre cette complication. La gouttière plâtrée, qui laisse le dos du pied à découvert, est alors, comme le dit justement Claudot, un appareil d'immobilisation excellent.

§ VI. **Affections organiques.** I. ABCÈS ET PHLEGMONS. Laissant de côté ce qui a trait aux abcès froids qui sont presque toujours symptomatiques d'affections tuberculeuses des os ou des synoviales, nous étudierons ici les inflammations aiguës du tissu cellulaire superficiel ou profond.

1° *Abcès sous-épidermiques.* On les rencontre d'habitude au talon, au niveau du bourrelet métatarsien, dans les points qui sont soumis pendant la marche à de fortes pressions. On les voit également dans les parties accidentellement exposées, par la mauvaise construction des chaussures, par la formation de plis dans les bas ou les chausettes, par la dureté du cuir, à des frottements répétés. C'est dire que les marches prolongées en sont la cause ordinaire.

Ces abcès succèdent à des ampoules, dont la sérosité d'abord claire fait bientôt place, sous l'influence de l'inflammation, à un liquide purulent. Une rougeur assez vive, des douleurs lancinantes exagérées par la pression, accompagnent cette transformation. Si l'épiderme n'est ouvert, la collection peut s'étendre, et l'on voit paraître des traînées de lymphangite avec adénopathie crurale.

Ouvrir l'ampoule au point le plus déclive avec la pointe d'une aiguille, faire sortir par de douces pressions le liquide citrin qu'elle renferme, de manière à conserver l'épiderme, est la conduite habituellement suivie. Sous cette couche protectrice, avec le repos, se forme en quelques jours un nouvel épiderme, et la guérison est bientôt complète. Il n'en est plus ainsi quand du pus s'est formé et que l'inflammation est vive. Le liquide évacué par la petite ouverture se reproduit rapidement, les douleurs reparaissent. Mieux vaut enlever avec des ciseaux une partie de l'épiderme soulevé, décollé, dans le point le plus déclive de la petite poche ; le repos, un corps gras, feront le reste. Cependant, quand la collection s'est faite sous un cor, sous un durillon (*durillon forcé*), sous un épiderme très-dense; quand le liquide s'écoule mal et que l'inflammation persiste, il est prudent de recourir aux bains, aux cataplasmes et surtout à l'excision de tout l'épiderme décollé. Plusieurs jours sont alors nécessaires pour que le derme mis à nu se recouvre d'une couche suffisamment protectrice.

Les abcès sous-épidermiques, peu graves par eux-mêmes, et d'un pronostic toujours favorable, prennent dans les troupes en marche une importance considérable. C'est par centaines, par milliers, que se comptent les traînards, les indisponibles par lésions des pieds. Si les chefs militaires ont le devoir de surveiller les chaussures de leurs hommes et de s'assurer qu'elles ne sont pas blessantes, il appartient aux médecins militaires de rappeler que ces lésions, rapidement curables à leur début, peuvent, si elles sont négligées ou irritées, amener des accidents qui nécessiteront un repos d'assez longue durée.

2° *Furoncles, anthrax.* Sans être rares sur le dos du pied, on les rencontre

plus souvent à la face dorsale des orteils, au niveau des bouquets de poils de la première phalange. Leur gravité dépend de la possibilité de l'inflammation des nombreuses veines de la région, des phlébites suppurées avec pyæmie consécutive. Scholz et Delorme en ont rapporté des exemples mortels.

Dénucé avait signalé le développement de furoncles à la plante du pied aux dépens des glandes sudoripares. Dans une thèse récente, Chabert décrit sous le nom d'*anthrax du talon* une affection qu'il semble considérer comme un panaris anthracoïde. Cette inflammation succéderait à la malpropreté, aux sueurs abondantes, aux marches prolongées; mais les chagrins, les préoccupations intellectuelles, ne seraient pas sans influence sur son développement. L'épiderme très-épais se décolle; il n'y a point de saillie du derme comme dans l'anthrax des autres régions, mais ce derme est perforé de trous multiples en arrosoir par où s'échappent les bourbillons. En somme l'affection, toujours bénigne, se termine par la guérison rapide et ne mérite pas une description spéciale.

3° *Abcès et phlegmons sus-aponévrotiques.* A la face dorsale, en raison de la laxité du tissu cellulaire, les phlegmons sous-cutanés se propagent au loin et peuvent envahir toute la région. Leurs caractères n'ont rien de bien particulier. Comme la peau est fort mince, la fluctuation se fait sentir de bonne heure, et les collections purulentes doivent être rapidement ouvertes. Si le décollement est très-étendu, une partie des téguments peut se modifier, comme dans le cas de Favrot. En ouvrant ces abcès, on évitera autant que possible de léser l'une des grosses veines du dos du pied.

A la face plantaire les phlegmons sus-aponévrotiques s'accompagnent de phénomènes plus sérieux. Il y a de la fièvre, les douleurs sont vives, la tuméfaction moins nette, la fluctuation plus tardive. C'est dans les blessures des orteils et du pied, dans les durillons forcés, dans les excoriations négligées, que ces inflammations trouvent leur origine. Elles ne se propagent pas aussi loin qu'à la face dorsale. Cependant, quand le phlegmon siége près de l'un des bords du pied, le gonflement et la rougeur gagnent bien vite le dos de l'organe. Il en est ici comme à la main si l'épiderme est épais et très-adhérent, les souffrances sont plus vives, le gonflement plus limité, la fluctuation plus tardive. Souvent alors le pus use le derme sans pouvoir détruire l'épiderme. Il y a dans ces cas deux foyers, l'un sous-dermique, l'autre sous-épidermique, *abcès en bouton de chemise*, et ces foyers communiquent par un étroit canal. Plus rare est la propagation de la phlogose au tissu cellulaire profond.

L'indication est d'ouvrir le foyer purulent aussitôt que le repos, les bains émollients, lui auront permis de se collecter. L'incision doit être large, pour prévenir toute stagnation du pus; elle doit être précoce, placée de telle sorte que les branches vasculaires, veineuses et artérielles, n'aient rien à en redouter. Les recherches si importantes de Delorme sur les conditions de la circulation au pied l'ont conduit à formuler des règles pour l'ouverture de ces abcès; la plus importante est de rester en dehors du trajet bien connu des plus grosses branches vasculaires.

4° *Phlegmons sous-aponévrotiques.* Ils ne s'observent qu'à la face plantaire et sont presque toujours consécutifs à des traumatismes, des irritations répétées, des inflammations des synoviales tendineuses ou des bourses séreuses de la région. En raison de leur siège et de la résistance des tissus fibreux les douleurs sont vives et les réactions violentes. Le gonflement, à peine sensible à la face palmaire, se prononce bientôt à la face dorsale. C'est également de ce côté qu'on

voit la rougeur, l'œdème, et que l'on constate la présence du pus quand il s'est réuni en quantité suffisante. L'intensité des douleurs et de la fièvre, la persistance des accidents malgré l'ouverture de ces foyers purulents, doivent porter l'attention vers la région plantaire. En examinant avec soin, on voit qu'il existe de ce côté une sensibilité anormale, surtout à la pression, un gonflement diffus, une résistance spéciale, qui caractérisent l'inflammation profonde. Hésite-t-on dans son diagnostic, la suppuration s'étend à toute la région, décolle les muscles, isole les tendons et les vaisseaux, puis, fusant le long des gaînes tendineuses, le pus arrive à la jambe et remonte vers le genou. Plus tard, ces décollements étendus entravent la guérison et, si la cicatrisation se fait enfin, ce n'est qu'au prix d'adhérences tendineuses, de rétractions, de déformations persistantes. S'il est vrai que ces brides, ces adhérences, ces cicatrices, cèdent parfois à des exercices longtemps poursuivis, il arrive plus souvent que les difformités persistent, du moins en partie. La mort peut également être la conséquence de ces phlegmons profonds et diffus.

Il importe donc d'ouvrir de très-bonne heure ces collections sous-aponévrotiques, de donner issue au pus ou de permettre l'expansion des parties par des débridements appropriés. Mais, en raison du volume des artères plantaires et de leur lésion possible, il faut dans ces incisions suivre des règles précises. Nous devons savoir gré à notre collègue le docteur Delorme de les avoir formulées, et nous ne pouvons mieux faire que de les reproduire ici.

Incisions pour donner issue au pus des phlegmons plantaires. *a.* Pour les abcès de la loge *externe*, faire une incision un peu en dehors d'une ligne partant du milieu du talon pour aboutir à l'espace qui sépare le troisième orteil du quatrième, ou bien longer le bord externe osseux pour éviter la gaîne des péroniers.

b. Pour les collections purulentes de la loge interne, utiliser les incisions des ligatures de la plantaire interne.

c. Enfin, pour les abcès de la loge moyenne, les plus fréquents, Delorme conseille les incisions pour la ligature de l'artère plantaire externe à son origine et dans sa portion métatarsienne. Un gros drain passé de l'une à l'autre ouverture, au-dessous de l'adducteur du gros orteil et du court fléchisseur décollés, assure l'écoulement du pus.

II. INFLAMMATION DES BOURSES SÉREUSES. On rencontre au pied un grand nombre de bourses séreuses, les unes presque constantes, les autres accidentelles, dépendant de conditions spéciales. Parmi les premières nous signalerons : la bourse rétro-calcanéenne, les bourses malléolaires, la sous-calcanéenne, les métatarsiennes (extrémité antérieure du premier et du cinquième os du métatarse). Sur le dos du pied au niveau de la tête de l'astragale (Delorme et Toussaint) ; du scaphoïde, souvent rencontrée par nous. A la plante sous le scaphoïde, le cuboïde, le tubercule du premier métatarsien. Si l'on ajoute à ces cavités normales par leur constance celles qui se développent sous l'action de frottements, de compressions, d'irritations locales, répétées, on voit que tous les points saillants du pied, que toutes ses parties, peuvent être le siége de ces poches et sont, par cela même, exposées aux accidents inflammatoires qu'elles peuvent présenter. Nous ne décrirons que la phlegmasie des bourses muqueuses les plus importantes.

1° *Bourse rétro-calcanéenne.* Placée entre le tendon d'Achille et la face postérieure du calcanéum, qu'elle déborde en haut, elle offre la forme d'un

cœur de carte à jouer dont la base placée en bas offre une largeur d'environ 2 centimètres, dont le sommet s'élève en moyenne à 1/2 centimètre au-dessus du plateau osseux. Elle déborde le tendon en dehors et présente en haut et sur les côtés une sorte de bourrelet adipeux, tapissant la membrane fibreuse mince qui la double. Le tissu cellulaire, en communication avec la cavité par des orifices de sa membrane constituante, fait comprendre la facile propagation de son inflammation.

C'est sous l'influence des marches forcées, des pressions et frottements d'une chaussure gênante, du travail du tendon, comme chez les terrassiers, que cette bourse s'enflamme. Mais à côté de ces influences locales le rhumatisme et la blennorrhagie jouent un rôle que déjà Swediaur et de nos jours le professeur Fournier ont bien fait ressortir. L'épanchement, d'abord séreux, devient bientôt purulent, si les causes d'irritation locale persistent, mais dans le rhumatisme comme dans l'uréthrite la suppuration est toujours un fait exceptionnel.

Les symptômes de l'affection sont une douleur locale aggravée par les pressions et les frottements, rendue plus vive par la station verticale et surtout par les mouvements de flexion qui rapprochent le tendon d'Achille du calcanéum. Parfois le pied se place dans l'extension (Coste). Distendue par le liquide, la poche déborde latéralement la corde tendineuse, surtout du côté externe de la jambe, en même temps qu'elle la repousse en arrière. Si les creux post-malléolaires sont en partie comblés, ils ne disparaissent jamais complétement. Appliqués sur la tumeur, les doigts refoulent le liquide d'un côté à l'autre; la fluctuation est très-nette. Tant que l'épanchement reste séreux, la peau conserve sa coloration normale, mais, si la suppuration se fait, les téguments rougissent, le tissu cellulaire sous-cutané se prend et l'on a sous les yeux un phlegmon ordinaire. Parfois l'inflammation se propage au tissu cellulaire profond, la poche se rompt en arrière, et l'on est exposé à des complications graves : phlegmons diffus de la jambe, arthrites du cou-de-pied, carie du calcanéum, exfoliation du tendon, selon que la phlegmasie s'est étendue plus ou moins.

Si le pronostic est peu grave dans l'épanchement séreux, en raison de la résolution rapide et spontanée, il devient très-sérieux dans le cas de suppuration de la poche, bien que dans ces conditions encore l'évacuation du pus suivie de l'immobilisation et d'une compression méthodique suffise le plus souvent pour la guérison.

Le diagnostic, facile au début, peut présenter quelques difficultés quand l'inflammation se prolonge et s'aggrave, quand la suppuration se produit; cependant le siége, la limitation de la phlegmasie, ne permettent guère une erreur de longue durée.

Traitement. Dans les épanchements séreux, le repos, les bains, la compression au début; les onctions mercurielles, la teinture d'iode, le chlorhydrate d'ammoniaque, les vésicatoires, les douches, si l'affection se prolonge, doivent être successivement utilisés. Habituellement la résolution ne se fait pas attendre. Craint-on la rupture, une ponction donnera issue au liquide et, si ce dernier est limpide, si la tumeur est indolente, l'aspiration sera suivie d'une injection d'iode, d'alcool, et d'une compression méthodique. Enfin, dans le cas de suppuration, il faut ouvrir largement la poche en incisant le long du bord externe du tendon, au besoin placer un drain qui la traverse d'un côté à l'autre et le laisser quelques jours. Une position favorable, aidée d'une compression légère, mais soutenue, et de l'immobilité, favorisera la guérison. Quelques douleurs,

des tiraillements, de la gêne dans la marche, peuvent suivre ce mode de terminaison, mais ils persistent rarement pendant longtemps.

Comme les autres bourses séreuses celle-ci peut être le siége de fongosités tuberculeuses primitives ou consécutives à une tuberculose osseuse ; la chronicité de l'affection, l'indolence, les caractères habituels des synovites fongueuses, mettront sur la voie d'un diagnostic que l'issue spontanée ou artificielle des productions hors de la cavité viendra plus tard confirmer.

2° *Bourse sous-calcanéenne.* Comme la rétro-calcanéenne, elle est souvent affectée dans le rhumatisme (Peter), dans la blennorrhagie (Fournier). Les marches forcées, par les pressions réitérées de la chaussure, surtout par les chocs renouvelés qui résultent de bottes, de souliers où le pied trop au large ballotte à chaque pas, sont également une des causes de l'inflammation de cette cavité. Delorme rattache à l'hygroma de la bourse sous-calcanéenne la *contusion chronique* du talon de Després, mais sans apporter aucune preuve convaincante à l'appui de cette opinion. Il nous semble, au contraire, qu'on admet avec trop de facilité l'existence d'une inflammation que rien ne démontre et que, dans un bon nombre de cas, après des marches un peu longues, il n'y a qu'un tiraillement douloureux des tissus fibreux du talon.

Quoi qu'il en soit, l'inflammation de la bourse séreuse sous-calcanéenne se traduit par une douleur vive dans le talon pendant la station verticale et la marche, douleur exagérée par la pression et qui tend à s'effacer par le repos du membre. Si l'épanchement est abondant, le gonflement est perceptible; s'il y a suppuration, on constate, en même temps qu'une acuïté plus grande des souffrances et une tuméfaction plus marquée, un certain degré de rougeur. Delorme dit avoir observé dans le service d'A. Guérin un hygroma suppuré de la bourse sous-calcanéenne ; les caractères étaient ceux d'un phlegmon circonscrit sus-aponévrotique. Une telle terminaison est absolument exceptionnelle, et cependant de tels faits prouvent seuls l'existence de l'inflammation si aisément admise.

Si la douleur sous-calcanéenne suffit pour affirmer l'existence d'une inflammation de la bourse sous-calcanéenne, sa fréquence doit être considérable. Dans certains cas simples, où il n'y a ni gonflement, ni rougeur, le repos suffit pour la guérison. Mais ce repos doit être assez prolongé pour mettre à l'abri d'une récidive que la marche, la station verticale prolongée, ne tardent pas à ramener. Quand l'affection est de nature rhumatismale ou blennorrhagique, la thérapeutique doit surtout s'adresser à ces affections causales ; quand il y a contusion répétée, le repos, les révulsifs, l'immobilisation, feront plus qu'un traitement général pour assurer la persistance de la guérison.

3° *Bourses malléolaires.* Placées sur les faces sous-cutanées des malléoles, ces bourses séreuses ne s'enflamment guère que sous l'influence de pressions ou d'irritations répétées. Chez les tailleurs, en raison de la position des jambes, c'est la bourse malléolaire externe qui s'enflamme d'habitude. La douleur localisée au siége de ces cavités, le gonflement également limité, la rougeur légère, parfois la fluctuation, permettent le diagnostic que les anamnestiques aident aussi à poser. Parfois la phlegmasie se termine par suppuration (Delorme), plus souvent la tumeur se résout ne laissant derrière elle qu'un certain épaississement des tissus. Dans les deux cas la guérison est la règle, mais la suppuration nécessite l'ouverture artificielle de la poche enflammée. Telle est aussi la conduite à tenir dans les cas où la cavité renferme des grains riziformes, dans les cas peu fréquents où elle est remplie de fongosités tuberculeuses (Legouest).

Les autres bourses séreuses sous-cutanées dont nous avons signalé la présence sont également susceptibles de s'enflammer par les mêmes causes et surtout par les frottements répétés. Dans ces conditions, le siége de la douleur et sa limitation précise, le gonflement, la rougeur, serviront à poser le diagnostic ; inutile d'y insister. Chez les soldats nous avons rencontré assez souvent l'inflammation d'une bourse séreuse accidentelle placée sur le dos du pied, au-dessus de la saillie scaphoïdo-cunéenne. Cette bourse à parois très-épaisses, fibreuses, résistantes, se gonfle modérément, mais l'inflammation se termine rarement par suppuration. Lenoir, A. Bérard, ont beaucoup insisté sur l'inflammation suppurative des bourses séreuses sous-métatarsiennes et les fistules qui leur succèdent. Il s'agit, dans ces cas, d'abcès sous-épidermiques d'abord, plus tard sous-dermiques, et parfois du début d'un mal perforant plantaire.

III. Synovites tendineuses. 1° *Synovite crépitante.* Résultat de marches forcées, elle s'observe surtout dans les gaînes des péroniers latéraux. Cependant Richet cite un cas de ténosite crépitante du jambier antérieur, suivie de suppuration et de gène de la marche. Villemin, à Négrine, a rencontré une synovite du tendon d'Achille qu'il rapporte à la nature du sol, sable mouvant, où le pied enfonce à chaque pas, et où le triceps sural doit se contracter énergiquement pour dégager le talon et le projeter en avant. La crépitation, fine, siégeait vers la partie moyenne du tendon, les mouvements étaient douloureux surtout dans l'extension du pied, la région légèrement gonflée, mais sans rougeur de la peau. Quelques jours de repos et de compression méthodique, des badigeonnages iodés, amenèrent la résolution.

Notre collègue insiste sur cet accident parce que la synovite consécutive aux marches longues, sur un sol dur, siége d'habitude en avant du cou-de-pied, dans la gaîne des extenseurs et du jambier antérieur, en raison de la fatigue plus grande de ces muscles, agents de la flexion. Quoi qu'il en soit, le siége et la limitation de la souffrance, sa production et son exagération dans certains mouvements, le bruit spécial de crépitement le long du tendon et la sensation perçue par la main, permettent de poser le diagnostic. Comme nous le disions tout à l'heure, le repos, l'immobilisation, les révulsifs locaux, suffisent pour amener la guérison. Ils ne mettent pas, il est vrai, à l'abri de la récidive.

2° *Synovite séreuse aiguë et chronique.* L'hydropisie des synoviales tendineuses est excessivement fréquente au pied. En dehors des marches forcées, des fatigues exagérées, c'est au rhumatisme, à la blennorrhagie, à la syphilis, qu'il faut en attribuer le développement. Contrairement à Fournier, Mauriac conclut à la rareté des synovites tendineuses symptomatiques de la syphilis. Dans la blennorrhagie l'affection est rarement limitée; plusieurs gaînes sont atteintes en même temps. Il en est un peu de même dans le rhumatisme tendineux, qui ne s'accompagne presque jamais de fièvre intense ni de complication cardiaque. Dans les observations réunies par Maymon, les synovites multiples tiennent le premier rang. On s'accorde cependant à reconnaître que la gaîne des péroniers latéraux est le plus souvent atteinte. Viennent ensuite les extenseurs et le jambier antérieur.

Les caractères de l'inflammation aiguë sont : la douleur, la gêne des mouvements, le gonflement limité au trajet du tendon, parfois un peu de rougeur et de la fluctuation, enfin l'attitude spéciale que prend le pied au repos. Suivant les tendons intéressés, la tumeur est simple, fusiforme, allongée, rectiligne ou

en croissant, en bissac; suivant la profondeur des gaînes, la fluctuation est perceptible ou seulement soupçonnée; suivant l'intensité de la phlegmasie, la peau reste normale ou prend une teinte rosée.

Dans le rhumatisme, dans la blennorrhagie, le début est brusque, l'intensité légère, la durée courte; la guérison est la règle et l'affection se termine sans laisser derrière elle des lésions nécessitant une intervention chirurgicale. De plus, les manifestations sont excessivement mobiles, d'un instant à l'autre l'inflammation se déplace. Un traitement simple: repos, immobilisation, compression, révulsion légère, suffit pour assurer la guérison. La suppuration est absolument exceptionnelle.

A. Fournier décrit dans la syphilis une hydropisie simple des gaînes tendineuses et une synovite avec processus inflammatoire prononcé. Dans la première la douleur est nulle ou insignifiante, l'épanchement peu abondant, la gêne des mouvements à peine marquée, la guérison facile, même sans traitement. Dans la seconde la douleur est vive surtout au toucher, le gonflement plus marqué, la peau un peu rosée; parfois on perçoit une fine crépitation dans les mouvements de glissement. Plus rares sont la fièvre, l'anorexie, l'insomnie. C'est principalement dans les gaînes des extenseurs des orteils que l'on observe ces ténosites secondaires, rarement au tendon d'Achille. Persistantes, tenaces, elles doivent être combattues par les fomentations, les cataplasmes, les narcotiques, au besoin par les ventouses scarifiées et surtout par les vésicatoires volants qui favorisent la résolution. Dans certains cas, ajoute le savant professeur, la rougeur manque, la tuméfaction mal circonscrite se complique d'un œdème qui en dissimule la forme, la fluctuation fait défaut. Ces formes *frustes* ou *larvées* sont souvent confondues avec un rhumatisme, une arthralgie, une myosalgie, une périostite. On les reconnaît à ce que: 1° la douleur a un siége précis, unique, circonscrit; 2° ce siége répond très-exactement au trajet du tendon; 3° la pression éveille une souffrance en ce point et non à côté; 4° la douleur est déterminée par tous les mouvements spontanés ou provoqués qui tendent le tendon.

Quand la synovite séreuse passe à l'état chronique, la tumeur est plus nettement limitée, la fluctuation mieux perçue, la douleur disparaît pour faire place à de la gêne; mais ces conditions sont rares et les inflammations persistantes des gaînes doivent toujours faire craindre le développement de fongosités. Hulke rapporte un cas de synovite des tendons péroniers latéraux, chez une jeune fille de dix-huit ans, où l'ouverture de la poche multiloculaire donna issue à un grand nombre de corps semblables à des grains de melons, corps cartilagineux à revêtement épithélial, plongés dans un liquide visqueux. La guérison était complète au bout d'un mois.

3° *Synovites purulentes.* Elles succèdent quelquefois aux synovites aiguës résultant de marches forcées, mais plus souvent aux plaies contuses, aux opérations dans lesquelles les gaînes sont intéressées. Sur le trajet des tendons extenseurs, des péroniers, on voit une traînée rouge, allongée, une tuméfaction plus ou moins marquée avec empâtement et fluctuation, parfois des bosselures sur lesquelles la peau est amincie et peut se perforer. Le liquide d'abord séreux, puis albumineux, purulent, devient ensuite du pus mal lié; il y a de la fièvre, de l'anorexie. A cette inflammation primitivement localisée succèdent parfois des phlegmons diffus du pied et de la jambe. Même après guérison les mouvements restent gênés par la soudure des tendons à leur gaîne, par les adhérences contractées avec les parties voisines. Au début, le repos, les bains, les purgatifs,

les vésicatoires volants, peuvent quelquefois arrêter la marche de l'affection; mais, sitôt que la suppuration n'est plus douteuse, il faut inciser largement; c'est le plus sûr moyen d'éviter les accidents ultérieurs.

4° *Synovite fongueuse, tuberculeuse.* On sait que la synovite fongueuse est habituellement de nature tuberculeuse et qu'elle a très-souvent pour siége les gaînes des péroniers latéraux, des extenseurs des orteils, du jambier postérieur. Nous n'avons pas à faire ici l'histoire de cette affection (*voy.* Synovite, 3e série, t. XIV), mais seulement à signaler les particularités qu'elle emprunte à la région. Pour les péroniers, la tumeur embrasse la malléole externe en arrière et descend sur le bord externe du pied, en même temps qu'elle remonte un peu vers la jambe. A la face antérieure, la synovite des extenseurs forme une tumeur bilobée, dont une partie au-dessus et l'autre au-dessous du ligament transverse antérieur. Enfin, lorsque la gaîne du jambier postérieur est prise, la tuméfaction plus profonde et plus diffuse occupe la gouttière calcanéenne interne qu'elle efface complétement.

D'abord indolente, caractérisée seulement par de la gêne dans les mouvements, l'affection peut, à un moment donné, s'accompagner de vives souffrances. Mais alors la tumeur a pris déjà un développement considérable et son siége, sa limitation, ses bosselures, la fausse fluctuation qu'elle présente, rendent le diagnostic plus aisé. La dernière période est caractérisée par l'accroissement rapide du gonflement, l'amincissement et la coloration violacée de la peau au niveau des bosselures les plus saillantes, de vives douleurs, l'impossibilité de certains mouvements, enfin, par l'ulcération des téguments, l'écoulement d'un liquide séreux, séro-sanguin, purulent, l'issue au travers de ces perforations spontanées de bourgeons mollasses, véritables fongosités qui s'étendent bientôt aux tissus voisins. Dans ces conditions le diagnostic est parfois difficile. On ne peut pas affirmer que les lésions sont absolument limitées aux gaînes tendineuses et que les synoviales articulaires, les os eux-mêmes, ne sont pas intéressés. Parfois ce n'est que pendant une opération, ce n'est que pendant l'autopsie de la partie, que l'on constate l'extension non prévue des altérations anatomiques.

Raynier rapporte un cas de tuberculose aiguë de la gaîne des péroniers latéraux, chez un phthisique de vingt-sept ans, mort d'accidents rapides. Des douleurs, de la gêne dans les mouvements, une tuméfaction légère, furent les seuls signes de la présence des granulations tuberculeuses que l'autopsie permit de constater. De tels faits sont rares, peut-être faute de recherches suffisantes. Bien plus fréquente est la forme chronique, dans laquelle la fatigue des marches longues, chez les soldats, les facteurs ruraux, les bergers, semble jouer le rôle de cause déterminante. C'est à celle-ci que se rapportent les symptômes que nous signalions plus haut.

Nous n'insisterons pas sur le diagnostic différentiel de la synovite tuberculeuse des tendons du pied. Les caractères qui permettent de séparer cette affection des kystes synoviaux des mêmes gaînes, des lipomes, des productions syphilitiques, de l'épithéliome et du sarcome, ont été énumérés dans l'étude générale de ces productions. Ils n'offrent, au pied, rien de particulier. Nous en dirons autant du pronostic, toujours grave par l'extension possible des fongosités, et du traitement, qui doit consister dans l'ablation complète du mal, si elle est possible. Les Anciens croyaient réussir par le repos, les révulsifs, la compression, voire par la cautérisation, à détruire ces produits morbides. Depuis lors on a conseillé les injections interstitielles de sulfate de zinc (L. Lafont), de

solutions d'iodoforme (Mickulicz). Ce dernier agent rend, dans ces conditions, de signalés services.

Actuellement, quand les révulsifs locaux et la compression ont échoué, il semble rationnel d'employer l'ouverture de la poche, le raclage des fongosités, aidés d'un pansement à l'iodoforme. D. Mollière (de Lyon) a conseillé la *fongotripsie*, ou l'expression des fongosités au travers des ouvertures spontanées de la poche, à l'aide d'une forte pression exercée par les mains. Comme le fait remarquer M. Paulet, si l'on n'incise pas, l'ouverture est insuffisante; si l'on incise, l'opération n'est que le raclage fait avec l'ongle, en remplacement de la curette tranchante. Le fait important est d'enlever tout le mal. Les chirurgiens modernes sont presque tous favorables à l'extirpation des parties altérées avec le bistouri, les ciseaux, la curette, préférablement aux cautérisations transcurrentes, à l'ignipuncture, dont les suites sont beaucoup plus lentes et l'action moins précise et moins persistante. Dans ces extirpations de fongosités il faut s'attacher à ménager les tendons voisins, s'ils ne sont envahis par la néoplasie, afin que l'opéré puisse utiliser son pied comme auparavant après la guérison.

Quand la récidive se produit ou que les lésions envahissent les jointures et les os, la résection parfois, parfois l'amputation, sont les dernières ressources.

5° *Cellulite péritendineuse du tendon d'Achille.* Sous ce nom, Folet (de Lille) et son élève Raynal ont décrit l'inflammation du tissu cellulaire, qui entoure le tendon d'Achille, dans la gaîne fibreuse qui lui est fournie par un dédoublement de l'aponévrose jambière. Ce tissu est feutré, il renferme plus ou moins de graisse, se perd à quelques doigts au-dessus du calcanéum, mais il reste complétement séparé du tissu cellulaire sous-cutané. Son rôle est de remplacer la synoviale qui fait ici défaut. Aigu ou chronique, il peut se montrer d'emblée sous cette dernière forme, comme chez le professeur Folet. C'est dans les marches forcées, les mauvaises chaussures, qu'il faut en chercher la cause habituelle. Deux des malades de Raynal étaient fileuses et se tenaient debout toute la journée, les pieds dans l'eau. Mais la blennorrhagie chez le malade de Kirmisson, la diathèse rhumatismale, ajoutent parfois leur action aux influences locales.

Parfois brusque, le début du mal peut être insidieux. Il se traduit par une douleur spontanée, vive, de la région, pouvant gagner le mollet, accrue par la station et la marche, surtout par la flexion du pied. Le gonflement siége dans les gouttières post-malléolaires, surtout en bas. Si l'inflammation ne dépasse pas la loge celluleuse, il n'y ni rougeur, ni œdème de la partie, moins encore de la face antérieure du membre. La suppuration est précédée de la fièvre, d'un empâtement profond, puis, le pus collecté, la fluctuation se perçoit de l'un à l'autre côté du tendon, les doigts se renvoyant le liquide. Chez le malade de Kirmisson, atteint d'uréthrite et d'autres manifestations du rhumatisme blennorrhagique, il y avait quatre ou cinq nodosités échelonnées sur le tendon, depuis son insertion jusqu'à la naissance des fibres charnues; la guérison se fit par résolution. Il n'en est pas toujours ainsi, et la suppuration s'étend parfois au tissu cellulaire sous-cutané ou profond.

Connaissant la possibilité de l'affection et ses caractères, on ne la confondra ni avec l'entorse, ni avec l'arthrite aiguë ou chronique, bien moins encore avec la synovite des péroniers latéraux. Plus facile est la confusion avec le phlegmon sous-cutané et l'inflammation de la bourse rétro-calcanéenne; cependant la marche, le siége précis des douleurs et du gonflement, permettront de les en séparer. La cellulite présente une grande tendance à la chronicité; elle se

réveille par les accès de fatigue et devient sérieuse par sa durée indéfinie : aussi Raynal va-t-il jusqu'à désirer la suppuration malgré ses dangers, parce qu'elle facilite la cure définitive. Nous ne saurions être de cet avis, tant qu'il ne sera pas appuyé de faits plus nombreux.

Le traitement consistera dans le repos dans une gouttière, les sangsues, les cataplasmes, à la période de début. Si la phlegmasie prend une forme subaiguë, les révulsifs, surtout les pointes de feu souvent répétées, la compression ; plus tard les douches, le massage, favoriseront la résolution. Des chaussures spéciales s'opposeront aux frottements. En cas de suppuration, on ouvre le foyer le long du tendon d'Achille, on draine derrière le tendon et les parois de la poche se recollent, aidées par l'immobilisation et une compression légère.

IV. Ostéites. Arthrites. Ostéo-arthrites. Les ostéites aiguës de l'extrémité inférieure des os de la jambe, des os du tarse et du métatarse, ne sont pas rares, mais les caractères qu'elles présentent n'ont en général rien d'assez spécial pour exiger une description particulière. Il en est de même de l'hydarthrose tibio-tarsienne observée dans quelques cas de rhumatisme simple ou blennorrhagique, de l'arthrite aiguë du cou-de-pied, simple ou suppurée, cette dernière d'origine le plus souvent traumatique. Le gonflement, la rougeur, la douleur, sont des phénomènes communs, et nous retrouverons le premier et souvent le dernier dans l'arthrite chronique des mêmes jointures.

1° *Arthrite fongueuse tibio-tarsienne ; tumeur blanche du cou-de-pied.* Cette affection est commune. Münch, sur 112 cas de carie et synovite fongueuse du pied, la relève 28 fois et 27 fois ayant débuté par de la synovite. Fournier comptait 32 cas d'arthrite tibio-tarsienne sur 212 lésions articulaires dans la blennorrhagie. Péan, parmi 39 arthrites tuberculeuses du membre inférieur, note 12 tumeurs blanches du cou-de-pied ou le tiers environ.

Les causes de l'arthrite sont, en dehors de l'état constitutionnel, de la prédisposition, dont l'influence ne saurait être contestée, les traumatismes et particulièrement les entorses négligées ou répétées, principalement chez les adultes. C'est un fait que nous avons trop souvent l'occasion de constater dans l'armée. Les femmes sont plus souvent atteintes que les hommes ; 5 à 6 suivant Oudar, fréquence inexplicable, si les fatigues, les marches forcées, les traumatismes, étaient autres qu'une cause déterminante. L'arthrite aiguë, l'hydarthrose, très-commune d'après Blandin, rare selon Tillaux, marquent souvent le début de la tumeur blanche. Chez les enfants, les os sont parfois altérés avant la synoviale, et l'article s'enflamme par l'ouverture dans sa cavité d'un foyer tuberculeux de voisinage. Nous avons dit qu'il en était rarement ainsi d'après Münch, qui relève 27 fois sur 28 une synovite primitive.

Les symptômes sont différents dans les deux cas. Dans le premier, après des phénomènes d'ostéite profonde, douleurs violentes, nocturnes, impossibilité de la marche, fièvre modérée, gonflement nul ou peu marqué des extrémités osseuses de la jambe, on voit subitement éclater les accidents de l'arthrite aiguë suppurée : gonflement, rougeur, fièvre vive, fluctuation rapide, absolument comme dans les lésions traumatiques. Verneuil et Horteloup ont vu des arthrites aiguës succéder à l'irruption du pus dans la synoviale après des fractures par coups de feu avec ostéomyélite. Les symptômes sont les mêmes que lors de l'ouverture d'un foyer tuberculeux dans la jointure. Ailleurs les symptômes sont moins aigus, mais à côté des douleurs on observe toujours des

contractures musculaires et une rapide atrophie du membre (Schæffer). Le gonflement n'apparaît que plus tard.

Dans les synovites tuberculeuses primitives on constate au début les signes de l'hydarthrose tibio-tarsienne : gonflement plus prononcé à la face antérieure, les dépressions antémalléolaires remplacées par des saillies, des bosselures de chaque côté des tendons extenseurs, par un bourrelet qui va d'une malléole à l'autre.

Les mouvements sont peu difficiles, à peine douloureux, et la peau conserve sa coloration normale, il n'y a pas de fièvre. Bientôt les douleurs apparaissent ou augmentent et s'irradient au pourtour de la jointure, soit vers le gros orteil, soit vers la jambe, surtout en arrière ; la tuméfaction s'accroît, elle se diffuse, les creux antémalléolaires ont disparu et les gouttières rétro-malléolaires sont en partie effacées. D'après Nicaise, le gonflement, en arrière, se montre surtout vers la partie moyenne, là où le tendon d'Achille est isolé. A la fluctuation vraie ou fausse que donnait le toucher a succédé la rénitence spéciale aux fongosités; la peau par places s'amincit et devient violacée, le membre s'atrophie et la santé générale commence à décliner. Aux points les plus saillants des bosselures les téguments s'ulcèrent, un peu de sérosité sanguinolente et purulente s'écoule, les fistules se multiplient et les extrémités osseuses longtemps indemnes sont envahies à leur tour. C'est la période de fièvre hectique et, si l'on n'intervient pas activement, les poumons ne tardent pas à se tuberculiser.

Les abcès, les fistules, se montrent de tous les côtés de l'article, mais, d'après Bonnet, plus fréquemment en avant qu'en arrière. Il est rare de voir le pus fuser dans les gaînes musculaires et se porter à distance, soit à la jambe, soit au pied. D'après le chirurgien de Lyon, on n'observe jamais de véritable luxation pathologique, de déplacement complet de l'organe, mais des déviations temporaires, si l'on y remédie à temps. Dans le décubitus dorsal le pied se porte naturellement dans l'extension, extension favorisée par le poids des couvertures du lit. En même temps, pour éviter la pression constante et douloureuse qui s'exercerait sur la face postérieure du calcanéum dans l'extension directe, pour se soustraire au poids des couvertures, le pied tend à s'infléchir latéralement. Si le malade se couche du côté lésé, c'est la face externe du membre qui appuie sur le lit; si le patient repose sur le côté sain, la jambe malade appuie sur le membre opposé et le pied est couché sur son bord interne. Pour peu que ces positions vicieuses se prolongent, les ligaments ramollis cèdent et s'allongent du côté de la tension, les os se déplacent, le pied est à demi luxé et ne peut plus reprendre sa situation normale. Les muscles, les tendons, s'adaptent aux conditions nouvelles et, suivant l'inclinaison du pied, le relèvement de son bord interne ou l'élévation de l'externe, suivant que la plante est tournée en dedans ou fait face en dehors, on constate un pied équin varus ou valgus acquis. Le raccourcissement des vaisseaux, des troncs nerveux souvent altérés, obligent alors à une intervention prudente pour combattre ces déviations devenues permanentes.

Nicaise n'admet d'autre déviation que l'extension du pied, les autres déplacements dépendent de conditions accidentelles. Masse est à peu près de cet avis. Les expériences lui ayant démontré, contrairement à Bonnet, que la maximum de capacité de la synoviale correspond à la situation du pied à angle droit sur la jambe et non à l'extension, c'est par l'action des jumeaux, par l'action de la pesanteur pendant la marche avec des béquilles, le pied non soutenu et la jambe

fléchie sur la cuisse, qu'il explique la position que prend le membre. Comme l'observe Schæffer, cette déviation ne dépend pas de l'hydarthrose, qui n'existe pas le plus souvent, ni de l'ostéite, mais de la contracture musculaire. D'après le chirurgien américain, le varus et l'extension forte sont rares; presque toujours le pied est droit ou en valgus avec un léger degré de flexion ou d'extension. Cette opposition dans les faits actuels et les observations anciennes s'explique aisément. Avant Bonnet, les chirurgiens abandonnaient le pied malade sans le fixer par un appareil, ils n'utilisaient ni la compression, ni l'immobilisation, les déviations étaient considérables. Actuellement le premier acte du chirurgien est de redresser le pied, les déviations ne peuvent s'exagérer.

Signalons enfin comme symptômes : l'atrophie musculaire qui atteint tout le membre, la dégénérescence qui se traduit par la diminution de la contraction faradique, enfin l'arrêt de croissance des os envahis par la maladie.

Diagnostic. Il comprend deux points principaux : 1° séparer l'arthrite tibio-tarsienne des lésions de voisinage; 2° déterminer la nature et l'étendue des lésions de la jointure. Dans l'hydarthrose simple les phénomènes sont plus aigus, le gonflement plus rapide, la fluctuation plus franche; la ponction donnerait un liquide limpide, séreux, la résolution se fait d'habitude par le repos, la compression, les révulsifs; par la cessation sous l'action d'un traitement convenable du rhumatisme, de la blennorrhagie, causes premières de l'épanchement synovial. L'arthrite aiguë, suppurative, est rare en dehors des lésions traumatiques, ses symptômes si marqués ne permettent pas l'erreur. Quand les gaînes tendineuses sont seules atteintes, le gonflement moins vague affecte la forme des gaînes envahies ; en avant, les dépressions antémalléolaires persistent, en arrière la tuméfaction recouvre davantage le bord postérieur des malléoles et s'éloigne plus du tendon d'Achille. De plus, il est rare que toutes les synoviales tendineuses soient malades en même temps et au même degré. Si l'affection s'est propagée à l'article, le diagnostic devient impossible. Il en est souvent ainsi et dans les périodes avancées de l'affection l'examen ne permet pas d'en préciser le siége, os et jointures étant le plus souvent envahis par la tuberculose.

Suivant Rohmer, la demi-extension combinée avec une adduction légère amène sur les empreintes de la plante du pied un rétrécissement de la partie moyenne, rétrécissement qui s'accentue dans les lésions de l'articulation sous-astragalienne postérieure, et s'atténue dans celles de la jointure médio-tarsienne. Guyot a tenté l'étude de l'arthrite sous-astragalienne, et cherché à la séparer des affections voisines; les caractères spéciaux qu'il indique sont souvent difficiles à constater.

Dans un mémoire récent, Gibney, se basant sur 6 observations personnelles, a décrit au cou-de-pied une *périarthrite* caractérisée par une invasion aiguë, des douleurs vives, de la chaleur, la rougeur de la peau, l'infiltration des tissus et la suppuration qui survient dans les 2/3 des cas : 4 fois sur 6 cas. La durée moyenne de la périarthrite est de 5 à 6 mois, le minimum 1 mois. On l'observe surtout chez les enfants (29 sur 47 avaient moins de 4 ans) ; chez les garçons (28 sur 47), même d'une bonne santé. Le traitement est celui de l'inflammation phlegmoneuse de la région; les déformations étant d'origine musculaire disparaissent avec l'infiltration. La guérison complète est la terminaison habituelle. Nous n'avons pas été convaincu par la lecture du mémoire de Gibney, et l'auteur américain nous paraît avoir décrit sous le nom de périarthrite des accidents qui doivent rentrer dans l'ostéite et la périostite aiguës et chroniques.

S'il est démontré que la tumeur blanche est tibio-tarsienne, reste à savoir si l'on a affaire à une synovite chronique fongueuse ou à une ostéite chronique, si les altérations occupent les os ou la synoviale. Rappelons que la position du pied doit être recherchée le genou étant dans l'extension complète. Dans la *synovite primitive* il n'y a pas de douleur au début, la marche reste possible, même avec une jointure pleine de liquide ou de fongosités. Les muscles ne sont ni atrophiés, ni contracturés, ils conservent la réaction faradique. Au contraire, dans l'*ostéite primitive*, les douleurs nocturnes, l'impossibilité de la marche, l'atrophie et la contracture musculaire, précèdent le gonflement des parties. D'un côté les signes objectifs dominent, de l'autre les signes subjectifs, dans la première période du mal. Plus tard les deux lésions s'unissent et se fondent, mais le siége des fistules, l'exploration avec le stylet, permettent jusqu'à un certain point de déterminer l'état des os. Dans les affections du tarse, le spasme des jambiers manque le plus souvent. Bien qu'on ait décrit une contracture hystérique des muscles du cou-de-pied caractérisée par sa mobilité, ses variations, l'absence de tout gonflement, il faut être très-prudent dans ses applications et ne jamais oublier que les signes objectifs de l'ostéite peuvent ne se montrer qu'après des mois, et que mieux vaut pour le patient suivre le traitement de cette affection que de s'exposer à de graves accidents.

Pronostic. Oudar considère le pronostic des arthropathies tibio-tarsiennes comme assez favorable, et pense qu'on peut obtenir, sinon la guérison, au moins une amélioration notable. Schæffer est moins optimiste et pense que, toujours grave, l'affection est d'une durée indéterminable, en même temps que les lésions peuvent résister à tous nos moyens d'action. Cette manière de voir nous paraît la plus exacte, au moins en ce qui concerne les adultes. Si chez les enfants on note parfois la guérison naturelle par soudure des os et résorption des fongosités, de tels cas sont exceptionnels. Panas a constaté la soudure cartilagineuse du tibia et de l'astragale chez une jeune fille de onze ans, mais l'amputation dut être pratiquée pour arthrite fongueuse du tarse. Dufour a rencontré un cas semblable, et Dénucé remarque à l'occasion de cette présentation à la Société anatomique que, contrairement à l'assertion de Broca, les altérations osseuses concomitantes des tumeurs blanches du tarse se rencontrent tout aussi bien au-dessus (jambe) qu'au-dessous de la jointure malade.

Chez les adultes, la marche de la tumeur blanche tibio-tarsienne, qu'elle soit d'origine synoviale ou osseuse, est habituellement progressive et aboutit à la nécessité d'une intervention chirurgicale grave, résection ou amputation.

Traitement. Le traitement des tumeurs blanches du pied varie avec l'état des lésions, avec l'âge des malades, avec la nature de l'affection et les conditions de santé du sujet. En raison de l'action déterminante des traumatismes et spécialement des entorses, celles-ci ne seront pas négligées. Il faut autant que possible attaquer le mal à son début. Malheureusement l'indolence des synovites est cause de mécomptes fréquents pour les enfants non surveillés.

Dans un cas d'hydarthrose Tillaux fit une ponction suivie d'injection iodée et de l'application d'un bandage silicaté; le résultat fut excellent. Ce mode d'intervention n'est que rarement commandé, car l'épanchement intra-articulaire est d'habitude peu abondant. Cependant Macnamara conseille aussi, dans les cas où l'on soupçonne une synovite muco-purulente, une ponction aspiratrice suivie de la compression. Le trocart est enfoncé au niveau du creux malléolaire antérieur externe.

Duménil, dès 1867, avait injecté une solution de perchlorure de fer à 15 degrés dans une synovite fongueuse du cou-de-pied. Il échoua et dut amputer son malade. Le Fort s'est servi de sulfate de zinc; Verneuil et Marc Sée ont employé l'iodoforme en solution huileuse. Cette méthode combinée avec l'immobilisation a donné quelques succès. C'est en effet l'immobilisation jointe à la compression et aux révulsifs locaux qui, dans les formes légères, avant les abcès et les fistules, a donné le plus de guérisons. Chez les enfants elle doit toujours être essayée pendant un temps prolongé.

L'*immobilisation* du pied à angle droit sur la jambe, position nécessaire, est obtenue à l'aide d'appareils inamovibles, plâtre, silicate; de gouttières; de machines qui permettent d'exercer en même temps une traction, pour éviter toute pression des surfaces articulaires. Schæffer, comme Sayre, dont l'appareil d'extension est limité à la jambe, insiste sur ce dernier point. Dans la synovite, l'appareil ne doit pas agir dans le repos, mais dans la marche son action doit être immédiate et absolument indépendante de la volonté du malade; il doit permettre les mouvements de la jointure en évitant le contact traumatique des surfaces vulnérables : aussi est-il indispensable qu'il prenne point d'appui sur le bassin, quand par l'action de la clef la semelle plantaire s'est légèrement éloignée du pied. Dans l'ostéite, où l'immobilité de la jointure malade est de rigueur, la traction doit être plus forte, la semelle plantaire plus descendue. Mobile dans toutes les directions, cette semelle permet de ramener peu à peu le pied dans la position désirée, quand il y a déviation. Schæffer se sert d'une attelle externe, munie d'une ceinture abdominale et d'un support pelvien, fixée à la cuisse et à la jambe par des embrasses de cuir, munie d'articulations à la hanche, au genou et au pied. Bien rarement il est utile d'établir l'extension dans le lit avec des tractions sur le pied; plus rarement encore la résection et l'amputation sont indiquées chez l'enfant.

Il est vrai que le chirurgien américain ajoute à l'orthopédie un traitement réparateur général : l'emploi des vésicatoires, des frictions, du massage, de la glace, suivant les indications, et surtout la compression avec une bande de flanelle ou une bande élastique pour tâcher d'obtenir la résorption des liquides et des fongosités synoviales.

La *compression* se fait avec des bandes ou mieux encore avec un bandage ouaté, genre Guérin, dont l'action est constante, uniforme, et qui maintient le pied dans l'immobilité. Les révulsifs du début sont les vésicatoires, la teinture d'iode, la cautérisation ponctuée, ils sont résolutifs en même temps. L'*ignipuncture* est indiquée dans les lésions osseuses, nous reviendrons sur son emploi et sur ses avantages dans le traitement des ostéites du tarse.

Dans un excellent mémoire sur le traitement de la tumeur blanche tibio-tarsienne, Satterthwaite a résumé la pratique des membres de la Société de thérapeutique de New-York. Il laisse de côté l'évidement et la résection, faute de matériaux suffisants, presque tous les malades ayant été traités par l'expectation, c'est-à-dire par le repos, l'immobilisation, la compression, les résolutifs, les indications présentes étant remplies le mieux possible; incisions d'abcès, enlèvement d'os mobiles, redressement. L'évidement a donné peu de succès définitifs, de même que la résection.

Résumant l'histoire de 24 patients tous âgés de moins de 15 ans, et dont 22 présentaient une suppuration articulaire avec carie, nécrose du tarse, des

os de la jambe, ensemble ou séparément, le chirurgien américain relève, sur ces 22 sujets : 2 morts dont 1 de septicémie; 4 améliorations sans guérison actuelle; 16 guérisons avec articulation *utile*, c'est-à-dire paraissant d'une certaine mobilité, dont 1 guéri après évidement, 1 traité par l'extension, 14 par l'expectation simple. La durée de la suppuration fut de 5 mois à 5 ans. On peut donc conclure avec l'auteur qu'au moins chez les enfants l'expectation persévérante permet d'obtenir la guérison, sans entraîner les dangers d'une tuberculisation pulmonaire ou de complications internes.

On pourrait douter de l'exactitude de ces résultats, si l'on ne consultait à cet égard que la pratique des chirurgiens allemands. Pour ceux-ci l'intervention opératoire semble le plus souvent indiquée, et cette intervention, qui nécessite l'ouverture de l'article, va de l'abrasion articulaire, c'est-à-dire, de l'enlèvement des fongosités, à la résection complète. Moins confiants que nous, ils n'osent se fier à l'expectation armée, au traitement par la compression, l'immobilisation, qui nous donne tant de succès, et d'un autre côté ils rejettent l'amputation dans des cas où nous la jugeons nécessaire.

La résection du cou-de-pied dans les lésions pathologiques est rejetée par Neudörfer, qui sur 12 cas n'a obtenu que 2 guérisons complètes et compte 6 morts; elle est conseillée par Hancock, qui lui doit 4 succès sur 5 opérations. Mais ces chirurgiens faisaient de parti-pris l'ablation de tous les os constituants de la jointure, persuadés que le tissu osseux est souvent le siége du mal. Les idées actuelles sur la nature des tumeurs blanches, le fait que la synovite fongueuse du cou-de-pied est presque toujours primitive, ont conduit à une pratique différente. Le but à rechercher est la mise à jour de toute la surface synoviale et des fongosités qu'il est indispensable d'enlever entièrement et de poursuivre jusque dans les recoins les plus éloignés. Pour ce faire, les procédés anciens à incisions latérales sont très-peu avantageux, car ils s'attaquent d'abord aux os de la jambe, rarement malades, et dont l'ablation permet seule d'avoir la synoviale sous les yeux. Ils laissent absolument hors d'examen les jointures sous-astragalienne postérieure et médio-tarsienne, siége fréquent des fongosités; ils ne permettent qu'en dernier lieu l'exploration de l'astragale et du calcanéum dont les lésions sont excessivement communes. Pour pratiquer l'*arthroxésis*, l'abrasion intra-articulaire, avec plus de facilité, de multiples procédés ont été imaginés.

Hueter coupe en travers toutes les parties molles antérieures du cou-de-pied; Hahn, Busch, font une section en étrier qui traverse le calcanéum et conduit dans l'article par sa face inférieure; Vogt se contente de deux incisions, l'une antérieure longitudinale, l'autre tranversale externe, qui conduisent directement sur l'astragale, dont l'extirpation est tout d'abord pratiquée. Rupprecht et Ried jeune enlèvent d'abord la malléole externe, pendant que König se borne à faire deux incisions longitudinales antérieures, latérales, en avant de la crête du tibia et du bord du péroné. Prolongées sur le dos du pied, ces incisions permettent l'enlèvement de la synoviale malade avec les pinces et les ciseaux de Cooper, et suffisent pour la résection des surfaces articulaires, si elle est jugée nécessaire. Liebrecht a proposé une section transversale postérieure unique, pendant qu'Ollier se sert actuellement de quatre incisions, deux en avant du cou-de-pied, deux sur les côtés du tendon d'Achille.

La multiplication des procédés opératoires prouve, en même temps que la difficulté d'atteindre le but proposé, la difficulté non moins grande d'obtenir

un résultat favorable et durable. Nous n'avons pas à décrire ici le manuel opératoire de ces résections, de ces arthrectomies, nous l'étudierons plus loin, en même temps que nous apprécierons leur valeur relative. Mais nous pouvons dire dès maintenant que l'étendue des lésions est notre guide le plus sûr dans le choix de l'intervention. S'il était possible de préciser le siége et l'étendue du mal, s'il était possible de reconnaître qu'ici la synoviale est seule malade, que là l'astragale est seul altéré, qu'ailleurs l'ostéite est localisée à l'épiphyse tibiale, dans le premier cas l'abrasion articulaire, dans le second l'extirpation de l'astragale, dans le dernier l'évidement ou la résection du tibia, conduiraient à la guérison; mais il en est rarement ainsi. Les incisions de König ne font pas voir la partie postérieure de l'article et la jointure sous-astragalienne; la section postérieure de Busch rend difficile l'examen du col et de la face supérieure de l'astragale; le procédé de Vogt commence par sacrifier cet os, même s'il n'est pas altéré.

En fin de compte, cependant, si la limitation des lésions autorise à tenter l'arthrectomie, ce procédé, par sa facilité d'exécution, par la large vue qu'il ouvre dans l'article, par la mise à jour de toute la synoviale, nous paraît mériter la préférence. En cas de nécessité, il rend facile la résection ou le curage des malléoles et de l'extrémité inférieure des os de la jambe, et permet au besoin l'amputation du pied.

Les chirurgiens français, hors quelques-uns, se sont jusqu'ici montrés peu favorables à ces opérations limitées, en raison de la tendance du mal à s'étendre et de la fréquence des récidives après les ablations partielles. L'amputation de la jambe, soit au tiers inférieur, soit dans un point plus élevé, si elle a l'inconvénient d'obliger au port constant d'un appareil, a du moins l'avantage de faire rapidement disparaître un foyer de suppuration dont la persistance chez l'adulte n'est pas sans causer de dangers.

En résumé, dans les tumeurs blanches tibio-tarsiennes, la conservation s'impose chez l'enfant et la guérison est le plus souvent obtenue par des soins appropriés. Sayre vante beaucoup l'évidement, puis le séton d'oakum maintenu des mois entiers, en même temps que l'extension. Chez l'adulte, la conservation doit également être tentée, et l'abrasion de l'article, l'extirpation des fongosités synoviales, le raclage, l'évidement, la résection partielle ou totale, permettent, dans les cas convenables, d'éviter une amputation qui s'offre toujours comme dernière ressource.

2° *Ostéo-arthrites du pied.* Les ostéites et les arthrites du pied sont fréquentes. Fournier sur 212 arthrites blennorrhagiques n'en compte que 5 pour le tarse et le métatarse; par contre, sur 39 arthrites fongueuses du membre inférieur Péan en compte 8 du tarse et du métatarse. Münch, à l'hôpital général de Vienne, de 1817 à 1867, sur 52,256 décès, relève 1996 caries, dont 150 pour le pied ou 7,5 pour 100. Mais sur 265 malades le chiffre monte à 81, soit une proportion de 30,6 pour 100, plus en rapport avec la fréquence des ostéites dans cette région.

Bonnet, dans son *Traité des maladies des articulations*, laisse de côté les affections du pied proprement dit parce que : « les os sont si petits et les articulations si rapprochées et en si grand nombre, qu'il est très-difficile de distinguer pendant la vie si ce sont les os ou les articulations dans lesquelles résident spécialement les altérations que l'on observe; et souvent, après la mort, les os et les parties molles étant simultanément atteints, on peut rester incer-

tain sur la question de savoir quels sont ceux de ces tissus par lesquels le mal a débuté. »

Cette recherche du point de départ du mal a été tentée depuis Bonnet, mais avec des résultats peu concordants en somme. D'après Hueter, l'articulation tibio-tarsienne est le plus souvent atteinte de synovite primitive. Kocher prétend que les arthrites fongueuses sous-astragaliennes et tarso-métatarsiennes sont souvent précédées d'ostéite. Le calcanéum est le siége de prédilection de la carie nécrotique; Ollier a observé en 16 ans plus de 100 ostéites suppurantes de cet os. D'autre part Schede dit que l'apophyse du calcanéum est presque toujours saine, même quand tout le squelette du pied est atteint. Sur 52 cas de carie du tarse, Czerny relève 15 cas pour l'astragale; 15 pour le calcanéum; 16 pour le cuboïde, enfin 8 pour le scaphoïde et les cunéiformes.

Münch sur 112 cas de carie et synovite fongueuse du pied a pu 78 fois trouver le point de départ de la maladie. La synovite fongueuse tibio-tarsienne est primitive 27 fois sur 28; la carie se montre surtout au calcanéum et aux métatarsiens (22 cas, dont 12 pour le premier) comme lésion de début. A Zurich, Billroth sur 4100 affections chirurgicales relève 75 ostéo-arthrites chroniques du pied, dont 15 caries du tarse. A. Fribourg, sur 1909 malades, Czerny l'observe également 15 fois.

Il ressort des mêmes recherches que la scrofule et la tuberculose concomitantes sont des plus communes (56 sur 112) ; que le traumatisme, surtout l'entorse, sont souvent la cause déterminante du mal. Les enfants, les femmes (53,6 pour 100), y sont plus exposés. A l'autopsie de 150 individus atteints de carie du pied Billroth et Menzel ont trouvé 96 fois (64 pour 100) des foyers tuberculeux dans d'autres organes, et 45 fois des lésions diffuses des viscères abdominaux.

Symptômes. Les ostéo-arthrites du pied se traduisent par les signes habituels des tumeurs blanches. Douleurs sourdes, gêne de la marche, souffrances dans les mouvements pouvant persister pendant des mois, avant l'apparition du gonflement. Le gonflement est mal limité, plus ou moins étendu, sans rougeur de la peau. Plus tard apparaissent les fluctuations fausses des fongosités ou la fluctuation vraie des abcès ; la peau rougit, s'amincit, se perfore; de l'ouverture, bientôt fistuleuse, s'écoule un liquide ténu, séro-purulent. Le stylet conduit dans des fongosités qui saignent au contact ou pénètre dans le tissu osseux ramolli. Tous ces symptômes locaux, joints à l'amaigrissement progressif du membre, à la fièvre hectique, au dépérissement général, ne laissent aucun doute sur la nature de l'affection.

Est-il possible de préciser le siége du mal et l'étendue des lésions? C'est chose très-souvent impossible, presque toujours fort difficile. Cependant quelques essais de diagnostic différentiel ont été faits, et nous ne pouvons les passer sous silence.

Le siége du gonflement en avant des malléoles, la difficulté des mouvements de flexion et d'extension du pied, l'ouverture des abcès à hauteur du cou-de-pied, etc., caractérisent l'arthrite tibio-tarsienne. Le stylet montre que l'ostéite siége dans l'astragale, dans les malléoles, dans l'extrémité inférieure des os de la jambe.

Guyot a décrit dans sa thèse l'*arthrite sous-astragalienne postérieure*. Elle a pour signes distinctifs : une douleur et un gonflement siégeant en bas et en arrière de la malléole externe, entre le tendon d'Achille et cette éminence ; la

gêne des mouvements de torsion du pied et la souffrance qu'il provoquent, pendant que la flexion et l'extension sont encore possibles; le siége des fistules au niveau de l'article; la direction prise par le stylet dans l'exploration et la constatation des altérations articulaires. Nous trouvons que ces caractères ne sont pas suffisamment précis pour autoriser l'opération spéciale que conseille l'auteur, puisque sur les quatre faits qu'il rapporte le diagnostic précis n'a été posé qu'une fois et n'a pu être contrôlé par un examen direct. Guyot conseille la résection des surfaces articulaires par une incision en H à branche horizontale sous la malléole externe. D'après Rohmer, dans cette affection le pied se porte dans l'adduction, et sur les empreintes de la plante on constate un rétrécissement considérable de largeur de la partie moyenne.

Le siége du gonflement à la partie antérieure du cou-de-pied, une douleur localisée à la tête de l'astragale sans fongosités articulaires, sans fistules, ont permis à notre collègue le docteur Robert de diagnostiquer une ostéite chronique de l'astragale. Pour les caries, les nécroses du calcanéum, c'est également le siége de la tuméfaction et des ouvertures fistuleuses, c'est surtout l'exploration directe, qui mettent le chirurgien sur la voie. Ces questions ont été traitées dans les articles spéciaux consacrés à ces deux os (*voy.* ASTRAGALE et CALCANÉUM).

Nous n'insisterons pas sur le diagnostic des lésions isolées des os du tarse et de leurs jointures. Une observation trop souvent répétée montre que ces lésions sont très-rarement limitées et que, même dans les cas où les symptômes sont le plus nets, l'examen fait constater des désordres bien plus étendus qu'on ne l'avait supposé. Suivant Ollier, l'existence d'un bourrelet saillant, étendu d'un côté du pied à l'autre, sur la face dorsale, indique que tous les os du tarse sont atteints. Les arthropathies médio-tarsiennes se traduisent dans les empreintes par une augmentation considérable de largeur de la partie moyenne de la plante, résultat de l'effacement de la voûte plantaire (Rohmer). Au contraire, dans les arthrites tarso-métatarsiennes, il y a diminution d'étendue de la région antérieure métatarsienne, et, si l'affection est déjà ancienne, diminution de longueur de l'empreinte de la plante par flexion du métatarse sur le tarse.

Les lésions des *métatarsiens* sont fréquentes. Duplay a décrit une forme particulière d'ostéo-périostite subaiguë, observée chez de jeunes sujets, au premier métatarsien. Gonflement considérable, survenant assez rapidement, sans douleurs vives, sans phénomènes de réaction intense, et se terminant au bout d'un temps assez court par un retour aux dimensions à peu près normales de l'os atteint : tels sont les caractères principaux de l'affection. Il s'agit probablement, d'après le savant professeur, d'une sorte d'ostéite épiphysaire, avec exsudation sous-périostique, donnant lieu à la formation d'une crête osseuse qui persiste après la guérison. Dans d'autres conditions, on observe une ostéo-périostite diffuse, avec décollement du périoste, dénudation complète de l'os, myélite très-accentuée, abcès très-circonscrit de la diaphyse sur les limites de sa jonction avec l'épiphyse antérieure. Cottin, qui a décrit cette affection dans sa thèse de doctorat, ne relate qu'un seul cas au pied, observé dans le service du professeur Duplay. La résection sous-périostée de la presque totalité de l'os malade, premier métatarsien, dut être pratiquée.

A côté de ces affections aiguës, on observe également aux métatarsiens des ostéites tuberculeuses, la carie des Anciens. Les signes de cette affection n'empruntent rien de spécial à la région, mais le siége de la douleur, du gonflement,

des abcès ou des fistules, permet dans certains cas, combiné avec l'exploration directe, le stylet, de préciser l'étendue des altérations osseuses.

Marche. Il n'est pas de lésion dont la tendance à progresser, à s'étendre de proche en proche, à récidiver dans les parties voisines quand on a enlevé tout le mal, soit plus grande que celle de l'ostéo-arthrite fongueuse du pied. Voici comment s'exprime un de nos maîtres, le professeur Verneuil, à propos d'une ostéite fongueuse du premier métatarsien chez un jeune garçon : « Si nous ouvrons la partie tuméfiée avec le bistouri, il nous restera une fistule permanente. Si nous ruginons l'os, nous verrons une récidive, et les fongosités continueront leur évolution dans les gaînes des tendons voisins. Nous serons donc conduit rapidement à enlever l'os en totalité, mais ce moyen radical ne nous assurera pas la guérison. Sans doute la cicatrisation de la plaie pourra se faire, plus ou moins régulière, plus ou moins complète, mais une fistule apparaîtra bientôt, venant de la carie du métatarsien voisin ou du premier cunéiforme. La récidive apparaîtra presque inévitablement; elle est opiniâtre dans les affections du pied et de la main de cette nature. Si l'on se montre trop économe au début, on arrive inévitablement à découper ainsi, comme par tranches successives, le membre malade. Cette marche fatale est très-fréquente, surtout pour la région du pied : c'est pourquoi j'ai renoncé, dans les cas de ce genre, presque complétement, aux opérations partielles du pied. Je suis d'avis qu'il faudrait faire ici d'emblée l'amputation de tout le premier métatarsien. Après cette opération, on pourrait espérer une amélioration, une guérison même, si l'on pouvait conduire ce malade au bord de la mer et combiner le séjour de la campagne avec un régime réparateur. Malheureusement nous sommes dans l'impossibilité absolue de faire suivre ce traitement aux malades qui viennent encombrer nos hôpitaux. Ils sont tous destinés à y végéter pendant quelques mois, quelques années au plus, et, de fistules en fistules, de suppurations en suppurations, à y succomber tôt ou tard ».

Si sombre que soit le tableau tracé par le professeur Verneuil, il n'est que l'expression de la vérité, en ce qui concerne les ostéo-arthrites tuberculeuses du pied, chez des sujets scrofuleux, et dans des conditions de vie misérable. La suppuration est plus tardive chez les individus âgés, et cependant l'affection est plus grave chez eux que chez les enfants. Münch sur 115 cas compte 69 guérisons ou 61 pour 100; 27 non-guérisons, soit 24 pour 100, et 17 morts pendant le traitement. La mortalité la plus forte est celle de la synovite fongueuse tibio-tarsienne, 25 pour 100. Dans les cas de guérison, la durée moyenne du traitement fut de 27 mois.

Sur 18 caries du tarse observées à Zurich, Billroth compte 5 guéris avec conservation du pied, 3 guéris après amputation, 5 morts, 5 en traitement. A Vienne, les résultats sont moins favorables : 2 guéris avec conservation du pied, 2 après amputation, 8 morts et 7 résultats incertains sur 19 ostéo-arthrites du tarse. Czerny n'est guère plus heureux. De ses 15 malades, 3 guérirent complétement, 2 après amputation, 4 conservaient encore des fistules et 6 avaient succombé. Il est bon d'observer que les statistiques dernières ne concernent que les lésions du tarse, à l'exclusion de celles du métatarse et du cou-de-pied. Pour Czerny, la synovite paraît offrir moins de chances de guérison que la périostite, et le pronostic de l'ostéo-myélite centrale est plus fâcheux encore. Il n'a observé la terminaison par sclérose que chez les enfants au-dessous de dix ans.

Pour Erichsen les os, dans la majorité des cas, sont d'abord malades, et non

les articulations, mais, les synoviales atteintes, c'est par elles que l'affection s'étend. De là la gravité des altérations du scaphoïde, des cunéiformes, qui se propagent rapidement au tarse tout entier, et contre-indiquent une résection.

Traitement. Ce que nous avons dit de la tendance progressive de la tuberculose à envahir les os et les articulations du pied de proche en proche, sous l'action de l'état constitutionnel du sujet, prouve la nécessité d'un traitement général. Ce traitement doit consister en modificateurs puissants de l'économie : huile de morue, iode, fer, etc. ; il doit surtout consister dans une alimentation variée en même temps que tonique, dans une hygiène bien comprise, le séjour prolongé à la campagne et au bord de la mer. Les remarquables travaux de Cazin, de Van-Merris, ont montré l'influence considérable du climat marin sur les manifestations osseuses de la scrofulo-tuberculose; nous n'avons pas à y insister.

Le traitement *local* comprend : le repos, la compression ouatée, les révulsifs locaux : teinture d'iode, cautérisation ponctuée ; les injections de teinture d'iode, de liqueur de Villate, d'huile iodoformée; l'introduction dans les trajets fistuleux de crayons d'iodoforme, méthodes qui, toutes, ont donné quelques succès. Richet a beaucoup insisté sur les avantages de l'*ignipuncture*, que Kocher (de Berne) semble vouloir réserver aux ostéites primitives. Déjà conseillé et largement employé par les chirurgiens de l'antiquité et du moyen âge, le fer rouge a trouvé d'ardents défenseurs dans les plus éminents praticiens de l'école de Lyon. Dans la carie, le pied est la partie où l'action modificatrice du feu produit les plus heureux effets; le traumatisme y est peu grave, les os sont superficiels, les fonctions du membre ne sont pas sérieusement entravées par le raccourcissement et l'ankylose du pied. Mais même dans la carie l'ignipuncture ne donne de bons résultats que chez les enfants au-dessous de vingt à vingt-cinq ans, et si la santé générale n'est pas trop altérée. Elle est préférable à la résection plus grave pour la vie, à l'amputation qui, outre ses dangers, prive le malade de son membre. Jamais les chirurgions lyonnais n'ont vu d'accidents graves à la suite de la cautérisation. Si l'on observe des récidives après son emploi, c'est qu'elle n'a pas été assez largement appliquée. Quant à la longueur de la cicatrisation, elle ne dépasse pas le temps nécessaire à la cure d'une résection.

Pour cautériser les tissus, le fer rouge semble préférable aux caustiques : trochisques de minium, flèches de Canquoin, crayons de nitrate d'argent, bien que ces derniers, préconisés par Larghi, aient donné à Ollier de bons résultats dans le cours du traitement. Peu de chirurgiens ont utilisé aussi largement que le professeur de Lyon cette large cautérisation des fongosités des os du pied, traversant l'organe de part en part, y éteignant successivement des fers chauffés au rouge blanc. Au tarse surtout, cette tunellisation est applicable et bonne. On se rappellera seulement qu'il faut : 1° détruire tout le mal, si possible; 2° éviter les troncs vasculaires et nerveux; 3° immobiliser le membre en bonne position, sitôt après l'opération. Le grand inconvénient des cautérisations profondes et étendues est d'entraîner des déformations profondes de l'organe. Si l'on ne s'oppose pas à ces déviations, si l'on ne maintient pas le pied dans une bonne position, il en peut résulter des troubles fonctionnels permanents.

Si nous laissons de côté les faits de Larghi, la pratique des chirurgiens lyonnais, Bouchacourt, Desgranges, Horand, Ollier, etc., résumée dans la thèse de Dutrait, nous fournit les chiffres suivants : sur 56 cas traités par la cautéri-

sation, 37 guérisons ou 66 pour 100; 8 améliorations et 11 morts ou insuccès, soit 20 pour 100 environ.

Parmi les méthodes conservatrices se range aussi l'*évidement* ou le curage, car le raclage proprement dit, l'abrasion des fongosités, l'extirpation des synoviales, ne saurait s'appliquer aux ostéo-arthrites du tarse ou du métatarse. L'évidement est parfaitement indiqué dans les ostéites centrales, dans les foyers isolés de tuberculose, surtout pour le calcanéum. Là, comme le dit Paulet, il lutte avec avantage contre la résection sous-périostée, et les observations prouvent qu'il réussit mieux qu'elle, tant que la lésion est nettement limitée. Dans les conditions opposées, l'extirpation est de droit (*voy.* CALCANÉUM). Pour les autres os du tarse et pour le métatarse l'évidement semble moins pratique, moins certain dans ses effets que la résection. Czerny lui reproche d'amener parfois des inflammations phlegmoneuses. Le motif véritable qui peut faire repousser la méthode, c'est l'incertitude d'avoir enlevé le mal tout entier, le danger d'avoir laissé dans le pied des os altérés ou des synoviales déjà malades, mais ni la résection ni l'amputation ne mettent à l'abri de ces erreurs.

Si la *résection* a trouvé d'énergiques défenseurs, elle n'a pas moins rencontré d'adversaires. Parmi les premiers Hancock, Solly, Erichsen, à côté de l'excision du cou-de-pied, ont conseillé l'extirpation totale du calcanéum, de l'astragale, isolément ou en même temps; l'extraction des os malades quand les fonctions du membre n'en peuvent trop souffrir. Mais, quand tout le tarse est envahi, l'amputation est préférable. En France, les résections des os du pied, hors le calcanéum et l'astragale, trouvent peu de partisans. Verneuil, Richet, Tillaux, se basant sur l'excessive fréquence des récidives après ces opérations, sur l'extension habituelle des lésions osseuses dans la tuberculose des synoviales et des os du pied, sur l'impossibilité presque absolue, pendant la vie, de préciser le siége et les limites des altérations, préfèrent, après l'échec du traitement ordinaire, recourir à l'amputation. Telle est également l'opinion que nous avons défendue devant la Société de chirurgie, en 1884, à l'occasion d'un mémoire de notre collègue Robert sur l'ablation de l'astragale dans le traitement des ostéo-arthrites fongueuses du cou-de-pied. Sur 19 cas, il y aurait eu seulement 1 mort et 16 guérisons avec marche bonne et raccourcissement insignifiant du membre. De son côté Ollier n'accuse qu'un seul décès sur 24 ablations de l'astragale, seul ou avec le calcanéum, et dit que chez les jeunes sujets il obtient de bons résultats fonctionnels. Il y a donc lieu de revoir la question à nouveau, en se rappelant toutefois que, même pour le professeur de Lyon, chez les adultes, l'amputation tibio-tarsienne est préférable à tous les points de vue.

Jusqu'en 1874 Ollier conseillait dans les ostéo-arthrites fongueuses du tarse les résections *atypiques*, enlevant les parties malades par abrasion, excision, cautérisation, pour diminuer les dangers de l'intervention. Au Congrès français de chirurgie de 1885, l'éminent chirurgien, modifiant sa pratique, enseigne que les ablations complètes et multiples des petits os du pied sont moins graves que les incomplètes. Mieux vaut ouvrir largement les articles, enlever les germes de propagation, se méfiant des fongosités tuberculeuses, qui dépassent souvent les limites apparentes du mal. L'ablation des 5 os du tarse antérieur est moins grave que l'extirpation partielle; elle permet le drainage et laisse moins de difformité. Sur 8 de ces *tarsectomies antérieures totales*, Ollier compte 1 amputation consécutive et 7 guérisons probables. Le pied raccourci reste dans l'axe de l'arrière-pied, il forme *patin*, la voûte plantaire est rem-

placée par une surface convexe qui s'efface peu à peu ; il ne se produit que peu d'ossification, mais le membre est solide et les opérés marchent bien et peuvent se tenir sur les orteils. Cette opération, nous le répétons, ne convient que chez les malades jeunes, à l'âge où les tuberculoses articulaires, relativement bénignes, restent longtemps localisées et peuvent guérir spontanément. C'est dans les ostéites et ostéo-arthrites du scaphoïde, des cunéiformes, qu'elle trouve sa légitime application.

En Allemagne, Neudörfer est peu partisan de l'extirpation isolée ou simultanée des os du tarse antérieur, mais ne rejette pas celle des métatarsiens. Czerny considère la résection des petits os du tarse comme une tentative ultime pour éviter l'amputation, et ne l'admet que chez les individus jeunes et d'une bonne santé générale. Münch sur 16 résections tibio-tarsiennes ne trouve que 2 guérisons, vis-à-vis de 4 morts et de 10 amputations consécutives. Pour le calcanéum et l'astragale, l'extirpation offre des chances de guérison, si l'on agit à temps, chez les jeunes sujets. Poussant plus loin encore les tentatives de conservation, Mikulicz et Wladimiroff ont enlevé tout le tarse postérieur en même temps que les épiphyses tibiale et péronière, et soudé sur la section des os de la jambe la surface avivée des os de l'avant-pied. Nous apprécierons plus loin les résultats de ces essais audacieux.

Enfin reste comme dernière ressource l'*amputation*. Par la rapidité plus grande de la cicatrisation, par les chances plus considérables qu'elle offre contre une récidive rapide, l'amputation chez les adultes et les vieillards, au delà de trente ans, chez les sujets affaiblis, atteints ou menacés de tuberculose viscérale, est indiscutablement préférable aux autres méthodes quand les lésions sont avancées. Et même pour l'amputation il ne faut pas s'exposer à rester en deçà des limites du mal. D'éminents chirurgiens, se basant sur leur expérience, en sont venus à repousser d'une façon presque absolue, dans les ostéo-arthrites fongueuses, les amputations partielles du pied. Sans aller aussi loin dans cette voie, nous n'hésitons pas à conseiller de porter le couteau au delà des limites du mal, à rejeter l'emploi dans les lambeaux de tissus mous déjà envahis par les fongosités. Si donc l'opération faite on reconnaît que les os du moignon sont malades, que les synoviales sont atteintes, il faut reporter la section en un point plus élevé. Jamais il ne faut amputer dans les jointures malades.

Erichsen se montrait trop confiant lorsqu'il écrivait il y a trente ans : « Il n'est aucune région du corps où l'on ait mieux l'occasion d'observer les bons effets de la chirurgie conservatrice moderne. Dans le bon vieux temps, toute tumeur blanche du pied ou toute maladie du tarse entraînait irrévocablement l'amputation du membre. On ne faisait aucune distinction entre les maladies des différentes parties du pied. Dans une période plus récente, on a considéré le tarse comme un tout indivisible. On ne cherchait pas à déterminer exactement le siége et l'étendue de la lésion, et tout tarse malade entraînait l'amputation de la jambe... » Puis le chirurgien anglais énumère les avantages de l'amputation de Syme, de la désarticulation de Chopart, des évidements et des résections partielles, dans les caries limitées. Or Münch trouve que sur 9 amputés de Chopart, 4 seulement guérirent, 3 furent amputés de la jambe. Les opérations de Pirogoff et de Syme ont encore donné plus d'insuccès fonctionnels. Enfin, le chirurgien allemand constate qu'un grand nombre de ces amputés meurent dans les deux ou trois ans qui suivent l'opération.

Nous ne voulons pas dire que l'amputation de la jambe doive être la seule pratiquée dans les ostéo-arthrites tuberculeuses du pied, quels qu'en soient le siége et l'étendue. L'amputation des métatarsiens, les désarticulations de Lisfranc, de Chopart, de Syme, l'amputation sous-astragalienne, ont leurs avantages et leurs indications. Mais le chirurgien ne doit pas se faire illusion sur la durée des succès opératoires : elle est souvent bien limitée.

Sous le nom d'*arthrite déformante* du cou-de-pied, Thiersch (1886) a décrit une destruction complète des os du tarse, remplacés par une cavité remplie de pus et de débris osseux, et entourée d'os hypertrophiés du côté de la jambe. Volkmann et Roser croient qu'il s'agit d'une arthropathie nerveuse.

V. Congélations. Les congélations locales, gelures ou froidures, portent principalement sur les pieds et les mains, en raison de leur éloignement du centre circulatoire et de la façon souvent insuffisante dont elles sont protégées. Nous n'avons pas à décrire ici les lésions locales qui résultent de l'action du froid; nous renvoyons le lecteur à l'excellent article Congélation de notre collègue M. Servier (1re série, t. XIX). Dans les statistiques, les gelures des extrémités supérieures et inférieures sont habituellement confondues; il n'est pas possible de séparer ce qui appartient aux doigts de ce qui revient aux orteils. Nous nous bornerons donc à indiquer les travaux publiés dans les dernières années.

VI. Ulcères. Le pied est souvent le siége d'ulcérations rebelles. Un certain nombre de ces ulcères dépendent de la syphilis (A. Fournier) à la période tertiaire; d'autres se rattachent au mal perforant; beaucoup ne sont que la continuation des ulcères variqueux de la jambe; plusieurs enfin viennent de plaies, de lésions traumatiques entretenues par l'irritation que déterminent la marche, la malpropreté, le port de chaussures blessantes. Des premiers nous n'avons rien à dire. Les lésions du mal perforant seront étudiées tout à l'heure. En ce qui concerne les ulcères variqueux, nous renvoyons le lecteur aux articles : Varice, Jambe et Ulcères, ce dernier : 5e série, tome I. C'est également au travail de M. E. Rochard, ainsi qu'aux mots : Cochinchine, Mozambique, Sénégal, etc., que doit se reporter le lecteur pour la description des ulcères phagédéniques des pays chauds, étudiés sous des dénominations variées, suivant le pays où ils ont été observés. Sous le nom d'*ulcère simple du pied*, le docteur A. Perrin (thèse de Lyon, 1882) a décrit une forme, rare suivant lui, qui, spontanée ou consécutive à un traumatisme, se montre principalement sur la face dorsale de l'organe. Les quelques observations rapportées par l'auteur ne permettent de voir, dans cette variété nouvelle, rien autre que l'ulcère ordinaire de la région.

VII. Mal perforant. *Synonymes :* Ulcère variqueux (Marjolin), affection singulière des os du pied (Nélaton), mal perforant plantaire, psoriasis plantaire (Vésigné), mal perforant des extrémités (Bertrand), ulcère perforant du pied (Larrey), mal perforant du pied (Leplat), dermo-synovite ulcéreuse (Gosselin), ulcère artério-athéromateux (Montaignac), léprose ulcéreuse (Estlander), durillon forcé sphacélique (Chassaignac), *ulcus tylomatosum* (Adelmann), *Plantargeschwür* (allemand), *Ulcer Perforating* (anglais), *ulcera nervo-paralytica* (Conti), *Keeveenagrah* (indien).

Historique. Peu d'affections ont donné naissance à des travaux aussi nombreux. Quand la leçon de Nélaton et la communication plus importante de Vésigné (1852) eurent appelé sur cette lésion du pied l'attention des chirur-

giens, on s'étonna qu'un mal aussi commun, aussi spécial dans ses allures, eût échappé à l'observation des Anciens. Compulsant les auteurs, on voulut trouver dans Wedel (1686), dans Laforest (1782), dans Brambilla (1783), puis, plus près de nous, dans Dudon (1824), dans Parent-Duchâtelet, des allusions au mal perforant. Il est plus certain que Cloquet (1837), Dupuytren, Ph. Boyer (1847), ont décrit l'affection, mais sans la désigner par un nom spécial. Quoi qu'il en soit, les études importantes ne datent que de 1852. Encore faut-il avouer que le malade observé par Nélaton à l'hôpital des Cliniques ne présentait pas le type de la maladie que Leplat étudiait avec le plus grand soin dans sa thèse, quelques années plus tard. Pour notre collègue l'affection était purement locale et d'origine mécanique.

Vésigné, en assimilant les lésions du mal perforant à celles du psoriasis palmaire; Wilkes, en lui attribuant une origine scrofuleuse; Hancock, en soupçonnant la syphilis de n'être pas étrangère à son développement, semblaient l'attribuer à une influence constitutionnelle. De même pour Poncet qui le rattache à la lèpre antonine ou anesthésique (1864). L'année précédente, Péan publiant une observation de mal perforant, insistait sur le rôle joué par les altérations des vaisseaux. Ses élèves Delsol et Montaignac (1868) développent cette doctrine et attribuent à la dégénérescence athéromateuse des artères la production des ulcérations perforantes. Un peu auparavant Dolbeau (1867), tout en insistant sur les lésions vasculaires, se demandait à propos d'un malade paraplégique si l'altération artérielle ne pourrait être regardée comme liée à un trouble de l'innervation des parois, dont la nutrition serait profondément modifiée. Pendant que le professeur Gosselin se rattache, comme Després, à l'idée d'une affection purement locale, dermo-synovite ulcéreuse, Duplay et Morat, dans leur mémoire resté classique, établissent sur des bases solides la théorie dite nerveuse, qui fait dériver le mal perforant d'une dégénérescence des nerfs du membre inférieur et plus spécialement de leurs rameaux plantaires. Il s'agirait, suivant l'expression de Conti, d'un ulcère neuro-paralytique.

Depuis cet important travail, nous ne trouvons à citer que des thèses nombreuses, qui résument plus ou moins exactement l'état de la question et, suivant l'opinion de leur inspirateur, combattent pour l'une ou l'autre des théories admises. Disons cependant que l'existence du mal perforant, en tant qu'*entité morbide*, subit d'incessantes attaques. Mais dans les dernières années, sous l'impulsion imprimée par le professeur Charcot et ses élèves à l'étude des affections du système nerveux, on ne tarde pas à constater la fréquence du mal perforant plantaire dans l'ataxie (Ball, Hanot) et d'une façon générale dans les maladies de la moelle épinière. La théorie de Duplay trouve dans les recherches de Pitres et Vaillard un nouvel appui. Enfin Kirmisson, Jeannel, Clément, signalent la coexistence du diabète et de l'ulcère perforant.

A l'étranger les opinions sont également partagées. Pitha et Billroth (1868), Adelmann (1869), sont partisans de la théorie mécanique. Estlander, comme notre collègue Poncet (de Cluny), rattache l'affection à la lèpre anesthésique (1871). Fischer relève l'existence presque constante des troubles trophiques, l'absence habituelle des troubles circulatoires. Bien que dans une autopsie il n'ait pas constaté de lésions des nerfs, mais bien une sclérose des parois artérielles au voisinage de l'ulcération, il conclut comme Bruns à une affection neuro-paralytique. Tout au contraire, Moritz (1875) rejette absolument l'admission du mal perforant comme affection morbide définie, et demande de rayer cette

expression du langage scientifique. Les chirurgiens anglais paraissent également divisés sur l'interprétation de l'ulcère perforant plantaire, et le rattachent tantôt à des lésions purement locales, à une action mécanique, tantôt à des troubles trophiques dépendant d'altérations des nerfs.

Anatomie pathologique. Les lésions anatomiques doivent être étudiées dans les différents tissus et aux diverses périodes du mal perforant, en allant de la superficie vers la profondeur. Au début, on constate sur le bourrelet métatarso-phalangien, au niveau de la tête du premier métatarsien ou de l'extrémité antérieure du cinquième, un véritable durillon, c'est-à-dire un épaississement considérable de l'épiderme avec transformation cornée. Cet épaississement persiste pendant toute la durée du mal, il augmente même après l'ouverture de l'abcès sous-épidermique, et le bourrelet qui entoure l'ulcération peut avoir 1 centimètre et plus d'épaisseur sur le bord même de l'orifice. De ce côté il est coupé à pic et forme des couches irrégulièrement stratifiées, pendant qu'à la périphérie il se confond insensiblement avec l'épiderme des parties saines.

Le *derme* condensé, comprimé, se transforme en un tissu fibreux, se sclérose. Une coupe pratiquée dans les tissus montre cette hypertrophie fibreuse, bientôt suivie d'atrophie; la disparition de la graisse, la prolifération des éléments cellulaires et des noyaux. Les vaisseaux des papilles sont le siége d'une endartérite, caractérisée par l'abondance dans leurs tuniques des éléments embryonnaires. Les glandes sudoripares sont atrophiées au niveau de l'ulcère, dont le fond est tapissé par une couche de cellules rondes à noyaux, qui se continue dans le trajet fistuleux. Celui-ci aboutit profondément à une cavité suppurante, ancienne bourse muqueuse suppurée, mais il peut arriver jusque sur les tendons, sur le périoste, sur l'os altéré ou dans une cavité articulaire.

Les *tendons* peuvent être détruits par places, pendant qu'à quelque distance leur synoviale enflammée chroniquement, rouge, vascularisée, s'est soudée à la corde fibreuse. Quand la mortification les atteint, il faut toujours très-longtemps pour l'élimination de la partie morte, et pendant ce temps la face interne de la gaîne séreuse donne naissance à des bourgeons charnus qui forment fond à l'ulcère. On comprend que les déviations des orteils peuvent succéder à ces accidents.

En raison de leur éloignement du siége habituel du mal, les *muscles* sont rarement atteints primitivement, et les décollements, les fusées purulentes, sont exceptionnelles. Mais on rencontre souvent, dans les autopsies, des altérations des faisceaux charnus du pied et de la jambe, bien étudiées par Duplay et Morat. Les muscles, plus grêles, présentent, soit à leur surface, soit dans leur épaisseur, des sugillations, des traînées hémorrhagiques. Sur les coupes, les faisceaux primitifs sont nettement striés, très-inégaux en volume, sans granulations; le nombre des noyaux est accru. Entre ces faisceaux sains existent des gaînes sarcolemmiques irrégulières, contenant de distance en distance des amas de protoplasma allongés et irrégulièrement cylindriques, avec des noyaux volumineux au centre de chacun d'eux. Les fibres nerveuses, les vaisseaux, présentent les altérations que nous allons signaler; il y a une véritable inflammation du corps charnu et non une simple atrophie par défaut d'action.

Notre collègue Poncet, qui avait déjà signalé dans la masse fibreuse épaisse qui remplace le coussinet adipeux normal l'absence presque totale de vaisseaux, insiste aussi sur les lésions *osseuses* et *articulaires*. Hypertrophie de l'os, substitution à la moelle d'un tissu dur, grisâtre, résistant, disparition de l'articulation comblée par du tissu fibreux, telles sont dans quelques cas les altérations

apparentes. Le microscope montre qu'il y a une ostéite, par l'érosion des canalicules de Havers, l'hypertrophie de la phalange, mais elle revêt un caractère particulier. Au lieu de la prolifération abondante des médullocèles, on ne rencontre qu'une ébauche de tissu fibreux ; au lieu de la moelle rouge ou graisseuse, vasculaire, on ne voit qu'un tissu fibreux épais et résistant. Duplay et Morat signalent une ostéite franche, fongueuse, de Ranvier, les bourgeons de l'os se confondant avec ceux du tissu cellulaire et de la peau, et formant tout autour de l'ulcère une masse fongueuse, composée de jeunes cellules et de vaisseaux embryonnaires. Tantôt le périoste enflammé protége les extrémités osseuses. Plus souvent les os sont dénudés ; ils se nécrosent superficiellement. Les articulations ouvertes suppurent, et les cartilages bientôt détruits laissent les surfaces osseuses exposées à l'action de l'air, de la suppuration, aux frottements répétés qui amènent l'usure et la déformation des têtes articulaires ; parfois des déplacements, parfois une soudure complète. En un mot, on observe là toute la série des altérations articulaires dépendant des troubles de nutrition par lésion du système nerveux.

Vaisseaux. Péan, en 1863, constate à l'autopsie d'un mal perforant une artérite chronique des vaisseaux du membre, avec épaississement considérable des tuniques, incrustations calcaires disséminées et concrétions fibrineuses. Cette endartérite est retrouvée par Delsol, et Montaignac, exagérant les idées du maître, n'hésite pas à désigner l'affection sous le nom trop significatif d'ulcère artério-athéromateux. Si, en effet, Dolbeau par des tracés sphygmographiques démontre l'existence fréquente de l'athérome artériel ; si Lucain admet l'oblitération des vaisseaux de la partie et la fréquence de l'endartérite, de l'athérome, de la thrombose, de l'embolie, nombre d'examens nécroscopiques montrent que ces lésions anatomiques peuvent faire complétement défaut. A côté des faits positifs de Poncet, d'Hénocque, de Fischer, Billroth, etc., viennent se placer nombre d'observations négatives. Duplay et Morat dans six autopsies n'ont pas constaté d'athérome artériel, mais ils ont rencontré une endartérite qu'ils considèrent comme une inflammation secondaire, propagée de l'ulcère aux vaisseaux par continuité de tissu. Pour Conti, il y aurait deux sortes de lésions vasculaires. Les unes, purement inflammatoires, caractérisées par une infiltration lymphatique de la gaîne et des parois des petites artères, seraient limitées au voisinage plus ou moins immédiat de l'ulcération. Les secondes, consistant en une dégénérescence graisseuse des éléments, siégent dans les vaisseaux plus volumineux, les plantaires, les tibiales, et peuvent remonter jusqu'à la crurale elle-même. Au reste, pour le chirurgien italien comme pour Fischer, l'endartérite et l'athérome sont un produit de la paralysie nerveuse trophique et en dépendent directement. Les deux lésions peuvent se montrer en même temps, mais plus souvent l'endartérite devient de l'athérome, et, si Duplay ne l'a pas trouvé, c'est qu'il a examiné des pièces sur lesquelles cette transformation ne s'était pas encore produite. En somme, malgré quelques dissidences, les altérations vasculaires sont presque constantes dans le mal perforant du pied, au voisinage immédiat de l'ulcère et même à une certaine distance.

Nerfs. Brièvement signalées par Poncet, par Estlander, par Lucain, les altérations des nerfs dans le mal perforant ont été étudiées et magistralement décrites par Duplay et Morat, en 1873. A l'œil nu, les nerfs ont une teinte grise, le périnèvre est épaissi, condensé, le tronc nerveux présente des nodosités, des flexuosités, mais même au voisinage de l'ulcération il n'est pas entièrement

détruit. Réduits à leur gaîne de Schwann plus ou moins revenue sur elle-même, les tubes nerveux primitifs ne contiennent plus ni cylindre-axe ni myéline. L'intérieur de la gaîne renferme de nombreux noyaux ovalaires, résultant de la multiplication du noyau unique appartenant à chaque segment.

Cette altération dégénérative s'étend à plusieurs faisceaux, plusieurs rameaux, affectant en nombre variable les éléments qui les composent. Elle suit les tubes nerveux aussi haut qu'on peut les examiner, et la proportion des fibres dégénérées se conserve la même aux différentes hauteurs (pédieux, tibial antérieur, plantaires, tibial postérieur). Le névrilème est épaissi, vasculaire, plus dense, plus fibreux, ses éléments cellulaires sont augmentés de nombre et de volume. Pour le périnèvre, l'épaississement est limité au voisinage immédiat de la lésion. Le tissu conjonctif intra-fasciculaire est plus résistant, cependant il se laisse quelquefois envahir. En résumé, disent Duplay et Morat, les nerfs présentent deux lésions bien distinctes : d'une part, une lésion continue, égale à elle-même, au moins dans une partie du trajet du nerf : c'est la *dégénérescence des tubes nerveux ;* d'autre part, une inflammation du tissu conjonctif du nerf : *névrite périphérique* ou *interstitielle* de voisinage. La dégénérescence, lésion à marche descendante, ne peut être que primitive et indépendante.

Nous aurons à revenir sur cette dernière proposition que des travaux plus récents tendent à faire abandonner en partie. Disons seulement que les lésions des extrémités nerveuses, la *névrite dégénérative*, ont été constatées par presque tous les observateurs. Mais faut-il admettre avec Michaud que l'existence dans les nerfs du pied, à l'état normal, d'un grand nombre de *tubes nerveux sans myéline*, enlève à la constatation de ces faits la plus grande partie de leur valeur ? C'est pour résoudre ce point important que Pitres et Vaillard se sont livrés à de nouvelles recherches. Ils en ont conclu que les lésions des nerfs périphériques qui déterminent le mal perforant plantaire s'étendent souvent au loin, à tous les nerfs du pied et de la jambe et même à la cuisse. Chez les jeunes sujets ou sur des pieds absolument sains, les nerfs ont la structure physiologique, mais, s'il y a des cors, des durillons, des troubles trophiques de nutrition, on constate des névrites légères et partielles, comme dans le mal perforant on rencontre des névrites profondes et étendues. L'existence de durillons, de cors, étant presque le fait normal chez les sujets d'un certain âge, les recherches de Pitres et Vaillard nous semblent bien plus confirmer que détruire les observations de Michaud.

Montaignac avait trouvé dans le sang un excès d'acide urique et pensait qu'il pouvait se faire dans les vaisseaux du pied des dépôts d'urates, comme dans la goutte ; nous ne connaissons aucun fait qui vienne à l'appui de cette hypothèse.

Pathogénie. Les opinions émises sur la nature du mal perforant sont excessivement nombreuses; nous allons les passer rapidement en revue. Rattacher l'affection à la syphilis héréditaire ou invétérée comme le fait Schussler ; au psoriasis avec Vésigné ; à la lèpre anesthésique ou antonine comme Poncet (de Cluny), Estlander, Sonnenburg, Caster, c'est se mettre en contradiction avec l'expérience journalière. Cependant la thèse soutenue par notre collègue et excellent ami Poncet s'appuie sur la similitude de certains caractères, de lésions anatomiques, qu'il est impossible de nier. Mais la localisation des lésions dans le mal perforant, leur siége spécial, ne permettent pas de le faire rentrer dans une des formes de la lèpre, maladie probablement microbienne. Morel, en plaçant dans les os le point de départ des lésions, fait preuve de défaut d'observation. Leurs

altérations, en effet, ne sont constatées qu'à la troisième et dernière période de l'affection. Faire du mal perforant une variété de cancroïde (Volkmann), d'épithélioma (Gorjon), de cancer (Schœmacher), c'est généraliser une observation isolée et négliger absolument les conditions cliniques et l'expérience de chaque jour.

Ayant ainsi éliminé les théories de tous abandonnées aujourd'hui, nous entrons dans la discussion des doctrines qui se partagent actuellement les esprits. La plus ancienne est celle qui fait du mal perforant une affection absolument *locale*, un ulcère dont les caractères spéciaux viennent de son siége et des conditions de son développement. C'est la théorie de la *pression*, celle qui fait jouer à la compression des tissus, à ce qu'on pourrait appeler leur contusion chronique, journalière, le rôle le plus important.

a. *Théorie de la compression.* Velpeau, Sédillot, Gosselin, Cloquet, en France, Adelmann à l'étranger, se rattachent à cette doctrine. L'un de ses plus ardents défenseurs est Tillaux, et notre distingué collègue Leplat l'a soutenue avec un rare talent dans sa thèse, premier travail important publié sur le mal perforant. Cependant les chirurgiens ne font pas tous jouer le même rôle à la pression. Sédillot, Marjolin, ne voient dans l'ulcération typique qu'une variété d'ulcère simple entretenu par la marche, par l'irritation des chaussures, par la pression que supportent les tissus dans la station verticale. Velpeau et plus tard Gosselin en font une inflammation suppurative des bourses séreuses développée sous les calus et les durillons, sur les points de support; une dermo-synovite ulcéreuse ou un hygroma purulent ouvert au dehors, suivant l'expression de Bœckel.

Lorsque la pression porte plus spécialement sur un point, il s'y produit un durillon, et sous le durillon se développe une bourse muqueuse. S'il y a malformation congénitale ou acquise du pied, la pression inégalement répartie, non-seulement détermine la formation d'épaississements épidermiques et de bourses muqueuses, mais amène l'inflammation et la suppuration de ces bourses, la formation d'une fistule qui s'enfonce de plus en plus dans la profondeur et finit par atteindre les os et les jointures. Pour Tillaux, la preuve que ces accidents résultent de la pression, c'est que le repos seul guérit le plus souvent et vite un mal perforant, si invétéré qu'il soit. On peut ajouter à l'appui de cette opinion la rareté de l'affection chez les enfants, chez les femmes et dans les classes élevées de la société, la production d'ulcères analogues sur les points du corps anormalement comprimés (ulcères de décubitus). La suppression de la sécrétion sudorale, primitive ou consécutive, joue pour Desprès un rôle important dans l'ulcération des durillons; nous avouons ne pas comprendre cette influence. Au reste, le fait lui-même, la suppression de la sueur, est loin d'être fréquent.

A cette doctrine on a opposé : l'opiniâtreté et la tendance envahissante du mal, surtout en profondeur et non en surface; l'existence de l'anesthésie et de troubles nutritifs à distance; la production de la maladie chez des sujets condamnés au repos; sa fréquence dans les affections nerveuses centrales; les récidives dans des parties non soumises à la pression, etc. Il est évident que la compression seule ne suffit pas pour rendre compte, dans tous les cas, du développement du mal perforant, mais d'un autre côté, avec Monod, avec Lagrange, nous devons admettre qu'elle en est un des facteurs principaux.

b. *Glycosurie.* Émise par Marquez en 1866 sous forme dubitative, soutenue par Puel en 1876, puis par Clément quelques années plus tard, l'opinion qui

fait dériver le mal perforant de la glycosurie, dans un certain nombre de cas, n'est plus contestable aujourd'hui. Kirmisson (1885) a pu réunir 7 cas de cette affection chez des diabétiques et ne croit pas, étant donné la fréquence des troubles nerveux chez les diabétiques, qu'on puisse supposer une simple coïncidence. A ces faits Jeannel ajoute 3 observations personnelles, dans 2 desquelles la guérison a suivi la disparition du sucre dans les urines. Il ne nous répugne aucunement d'admettre que le diabète, affection probablement d'origine nerveuse centrale (Félizet), puisse entraîner des troubles trophiques. Mais, à côté des maux perforants, peu communs, produits par cet état constitutionnel, nous voulons avec Jeannel et plus que lui réserver une large place à l'action mécanique et aux névrites périphériques. Au reste, les résultats négatifs de l'analyse des urines suffisent pour faire rejeter l'origine diabétique dans le plus grand nombre des cas.

c. *Théorie vasculaire.* Nous avons dit que l'examen des vaisseaux montrait habituellement, au voisinage immédiat de l'ulcère, une endartérite avec rétrécissement du calibre des vaisseaux. Ce rétrécissement porté jusqu'à l'oblitération, sous l'influence des frottements, amène la gangrène d'une partie limitée des tissus et la formation d'une ulcération. Une fois formé, l'ulcère, en raison de l'ischémie des parties, ne tend pas à la cicatrisation, mais, au contraire, gagne vers la profondeur et atteint le squelette qui s'altère à son tour. Cette théorie qui repose sur une observation exacte ne saurait s'appliquer à tous les faits. L'embolisme de Lucain, l'athérome de Montaignac, n'existent que dans l'infime minorité des cas, malgré l'âge avancé des malades. Nombre de ceux-ci guérissent, et chez beaucoup on ne trouve ni athérome, ni même endartérite, bien que la dernière soit beaucoup plus fréquente. L'oblitération artérielle produit des gangrènes limitées et non un ulcère perforant. Faut-il donc admettre, avec Duplay et Morat, que les lésions vasculaires, dont ils ont eux-mêmes constaté l'existence et l'étendue, sont consécutives à la lésion première. Cette opinion nous paraît impossible à défendre, en raison de la marche lente, torpide, de l'ulcération, en raison de l'extension des lésions jusque dans les gros vaisseaux du membre. On peut rejeter l'origine cardiaque, embolique, athéromateuse du mal, on peut au moins la regarder comme exceptionnelle, mais on ne saurait refuser à l'ischémie produite par l'épaississement des parois vasculaires une influence directe sur la marche de l'ulcération.

d. *Théorie nerveuse.* Dolbeau, à propos d'un paraplégique atteint de mal perforant, se demande si l'altération artérielle ne pourrait pas, sans trop forcer les faits, être regardée comme liée à un trouble de l'innervation des parois vasculaires. Lucain, s'appuyant sur deux observations, admettait, l'année suivante, que les lésions du système nerveux produisent l'une des trois classes de maux perforants. Avec Duplay et Morat la théorie s'affirme et les faits deviennent plus probants. Cependant, tout en constatant l'existence de la dégénération nerveuse, ces auteurs restent indécis sur la cause première des troubles. Est-ce par l'anesthésie (Romberg), est-ce par les lésions trophiques que, se produisent les symptômes? Peut-être par l'un et l'autre. Mais, dans le plus grand nombre des cas, la cause première de la dégénération du nerf échappe complètement. Aujourd'hui comme il y a quelques années on est réduit, au moins dans quelques cas, à des hypothèses.

Cependant, si l'on étudie le mode de développement des lésions nerveuses périphériques, si l'on cherche à en établir l'origine, on voit que les faits peuvent

être divisés en plusieurs catégories : lésions traumatiques et actions mécaniques exercées sur les troncs nerveux ou sur les centres ; maladies du système nerveux central ; enfin irritations locales.

Parmi les lésions traumatiques intéressant les centres ou les troncs nerveux, nous relevons des fractures de la colonne vertébrale, des blessures, résections du nerf sciatique ou des nerfs de la jambe, des compressions par des tumeurs développées sur le trajet de ces nerfs. Il est juste d'ajouter que, parmi les nombreux faits de coups de feu des troncs nerveux, relevés pendant les dernières guerres, le mal perforant s'est fort rarement montré comme accident consécutif.

L'influence des maladies du système nerveux central ne saurait être actuellement contestée. Elle est au reste en parfait accord avec les données expérimentales et cliniques qui prouvent l'influence des lésions nerveuses sur la nutrition des tissus. Martin dans sa thèse relève 12 cas de mal perforant dans l'ataxie, 4 dans la paralysie générale, 3 dans l'atrophie musculaire progressive. Dans 44 pour 100 des faits on trouve des lésions symétriques. Delay, qui étudie spécialement le développement du mal perforant chez les tabétiques, constate qu'il survient le plus souvent dans la période préataxique avant tout autre symptôme, que, souvent bilatéral et symétrique, il récidive généralement sur place. Mais, bien que les lésions plantaires soient en général plus développées du côté où les douleurs fulgurantes présentent le plus d'intensité, il n'y a pas de rapport direct entre la reproduction du mal et l'exacerbation des souffrances. Southam, Trélat, Leloir, Fayard, Christian, Blanchard, Hanot, Ball, Arnozan, etc., ont publié ou réuni des observations de cette nature. Tantôt le mal perforant précède les troubles locomoteurs, tantôt il les accompagne, tantôt il ne se développe que longtemps après leur apparition. Mais, dans ces diverses conditions, il ne paraît pas qu'on puisse jamais attribuer à l'ulcère du pied le rôle de cause première, qu'on puisse considérer les lésions médullaires comme une conséquence de l'évolution d'une névrite ascendante. Disons tout de suite que, plus on observe, plus on constate la grande fréquence des affections nerveuses dans le mal perforant.

Parmi les causes irritantes agissant sur les extrémités périphériques des nerfs nous citerons : les plaies, les contusions, les brûlures, et surtout les gelures, toutes causes amenant des névrites comme le démontrent les recherches de Germain, de Tédenat. Nous avons vu que les travaux plus récents encore de Pitres et Vaillard tendent à attribuer au cors, aux durillons, une influence manifeste et presque constante dans le développement de ces lésions des nerfs du pied. Il n'est donc pas nécessaire de chercher bien loin la cause du mal perforant considéré comme une lésion de nutrition des tissus.

La théorie nerveuse, on le voit, est elle-même très-complexe, et les chirurgiens ne voient pas tous comme Mazzoni, Duplay et Morat, Conti, etc., dans le mal plantaire, un ulcère névro-paralytique. Pour le dernier, au reste, il faut qu'il s'ajoute à la paralysie vaso-motrice une irritation des nerfs vaso-moteurs. Telle est également l'opinion de C. Martin, qui insiste surtout sur le rôle de l'irritation nerveuse, *cause*, opposé au rôle de la suppression de l'influx nerveux, *effet*. Il nous paraît inutile d'insister sur ces discussions théoriques, car, si on compare les faits, il est impossible de les ranger dans le même cadre et de les expliquer tous de la même façon.

d. *Théorie mixte.* Si les médecins se rattachent presque tous à l'étiologie nerveuse du mal perforant, les chirurgiens proprement dits restent en bon nombre

partisans de la théorie de la pression avec Gosselin, Tillaux, Paulet. Au moins se refusent-ils à adopter un processus identique pour tous les cas. Ainsi, pour Boursier et Lagrange, les faits démontrent qu'il est des cas où la compression est seule en cause; d'autres où les lésions nerveuses agissent isolément; d'autres enfin où les deux actions s'unissent pour produire cette gangrène lente. Monod conclut à la nécessité de la compression comme véritable cause déterminante, nécessaire. Il est certain que, parmi des milliers d'ataxiques, de paralytiques, d'hémiplégiques, on compte à peine quelques maux perforants. De plus, on ne comprend guère que des lésions nerveuses étendues ne produisent d'ulcérations que dans des points limités et spéciaux, si les conditions locales des parties n'exerçaient une certaine influence. Dans les affections centrales, la gangrène symétrique serait plus naturelle, et, bien qu'en dise M. Raynaud, cette mortification n'a rien de commun avec l'ulcère plantaire perforant.

Pour nous, le mal perforant plantaire ne saurait être rapporté à une cause unique, et ni les lésions artérielles ni les lésions nerveuses centrales ne suffisent à l'expliquer. Nous croyons que les influences locales et particulièrement la compression sont plus importantes, et nous comprenons ainsi son mode de développement habituel. Sur les parties de la plante du pied soumises pendant la station verticale et la marche à des pressions continues se développe un épaississement épidermique, tampon naturel contre les douleurs, contre les écorchures, les plaies, qu'amènerait un tégument mince et sensible. Ce durillon, phénomène apparent, s'accompagne forcément de lésions plus profondes : tassement du derme, sclérose des vaisseaux et des nerfs, altérations que le microscope permet de constater et qui, loin de se localiser au voisinage immédiat du durillon, s'étendent par continuité de tissu jusque dans les vaisseaux et les troncs nerveux du pied et de la jambe. De ces lésions nerveuses provient l'insensibilité, l'anesthésie ; de l'endartérite résulte la tendance des tissus à la gangrène moléculaire, à l'ulcération. La brèche épidermique et dermique s'étend en profondeur, si les parties continuent d'être soumises à la pression, elle se répare au contraire, si le malade est condamné au repos.

Les recherches de Michaud, de Pitres et Vaillard, ont montré la fréquence de la névrite dégénérative dans les filets nerveux plantaires, indépendamment de toute influence générale. Elles prouvent, suivant nous, que, si le diabète par les altérations vasculaires, l'ataxie et les myélites par les lésions des tubes nerveux, favorisent le développement du mal perforant, elles sont loin d'en être la cause la plus fréquente, elles ne sont aucunement nécessaires. Comme le pensaient avec raison les premiers chirurgiens, comme l'ont établi quelques-uns des chirurgiens modernes, le *mal perforant plantaire* reconnaît pour cause ordinaire la compression amenant la sclérose des tissus comprimés et leur modification sur place.

ÉTIOLOGIE. Les éléments les plus complets d'une statistique étiologique nous sont fournis par Mirapeix. Au point de vue de l'âge : avant 20 ans, 5 cas seulement; de 20 à 30 ans, 21 cas; de 30 à 40 ans, 15 cas ; de 40 à 50 ans, 40 cas; de 50 à 60 ans, 46 cas; au-dessus de 60 ans, 11 cas. Si l'on tient compte de la progression décroissante avec l'âge du chiffre de la population, on voit que, très-rare dans l'enfance et l'adolescence, peu commun encore dans l'âge mûr proprement dit, le mal perforant plantaire a son maximum de fréquence de 50 à 60 ans, au moment où l'homme commence à décliner, à une époque de la vie où les pieds sont presque toujours déformés par le port des chaussures, couverts

de cors et de durillons, où souvent les orteils sont déviés, où la marche est devenue plus pénible et plus fatigante. Ajoutons que les troubles circulatoires sont communs à cette période de l'existence.

Sur plus de 120 patients, nous ne trouvons que 7 cas chez la femme, soit moins de 1/10, rareté qui ne s'explique bien que par la différence des conditions locales. Inutile d'invoquer la petitesse des chaussures, comme le fait Sonnenburg, pour expliquer la fréquence plus grande de la maladie chez les Français. Cette assertion ne repose, au reste, sur aucun chiffre. L'hérédité mise en cause par quelques auteurs ne paraît avoir été que fort rarement constatée depuis le fait resté célèbre de Nélaton, fait qui ne saurait être donné comme un type du mal perforant.

Sous le rapport des professions, Mirapeix relève : 30 cultivateurs, 19 commissionnaires, 14 maçons, 5 charretiers, 9 cochers de fiacre, 8 militaires, 4 marins ; divers 30. Comme on l'a souvent dit, l'affection est rare, presque exceptionnelle dans la classe aisée, bien qu'elle fournisse le plus grand nombre des ataxies, des myélites et des glycosuries. Mais les gens aisés ont des soins de propreté qui font défaut aux manouvriers, portent des chaussures mieux adaptées, fatiguent moins, et savent couper leurs cors et durillons avant qu'ils aient trop de volume. En somme les professions qui obligent à de longues marches, à des stations prolongées, au port de lourds fardeaux, prédisposent aux ulcérations plantaires.

La syphilis n'a qu'une action très-contestable et ne pourrait agir qu'en déformant les os du pied. Il en est de même du rhumatisme articulaire et de la goutte, causes fréquentes de déviations des orteils, susceptibles d'augmenter les pressions locales. Nous avons dit l'opinion de Puel, de Kirmisson, de Jeannel, sur le rôle de la glycosurie ; les faits sans être discutables sont jusqu'ici bien peu nombreux. L'alcoolisme possède une influence manifeste, mais qui se confond habituellement avec les lésions vasculaires dont il est le producteur : ainsi l'athérome artériel est noté 45 fois sur 130. Si l'on n'oublie pas que bon nombre des patients ont dépassé cinquante ans, cette proportion paraîtra moins considérable. Plus frappant encore est le rapport des lésions nerveuses, des troubles de l'innervation. Dans la statistique de Mirapeix, il atteint 60/130 ou près de 50 pour 100.

Ce chiffre est-il bien l'expression de la vérité ? Nous ne le pensons pas. Depuis quelques années, on s'est beaucoup occupé des relations qui existent entre les lésions nerveuses centrales et les troubles de nutrition, principalement les arthropathies. Tous les faits de mal perforant symptomatique d'une affection médullaire ont été livrés à la publicité. En a-t-on fait de même pour les cas de mal perforant sans lésion nerveuse centrale ? Il est permis d'en douter. La proportion de 50 pour 100 nous semble très-supérieure au rapport réel.

Parmi les causes prédisposantes locales, les plus importantes sont : les malformations congénitales ou acquises, 26 cas sur 130 ; le défaut de soins, le port de chaussures lourdes, dures, mal faites, qui favorisent le développement des durillons et des lésions de sclérose locale. L'influence de la pression est bien démontrée par le siége du mal. Chez 140 sujets, Mirapeix relève : 120 ulcérations au niveau du gros orteil ; 32 sur le petit orteil ; 58 dans d'autres parties de l'avant-pied ; 17 au talon ; 7 au bord externe ; enfin 5 seulement sur des moignons, mais, dans ces derniers cas, il y avait récidive ou déformation du pied. Ces chiffres valent mieux que toute discussion, et parlent en faveur de la théorie locale. Le fait est si vrai, que chez des malades ou des blessés maintenus long-

temps dans une position forcée on voit dans les points où s'exerce une compression forte et prolongée se développer de véritables ulcères perforants. Després a insisté sur l'absence de sueurs; les faits sont contradictoires, et tout aussi souvent que le défaut nous avons trouvé l'excès de la sécrétion sudorale.

Les engelures, par les troubles de nutrition qu'elles entraînent à la longue, favorisent manifestement le développement de l'affection. Lancereaux a fait jouer à la sclérodermie un rôle qui n'est pas jusqu'ici nettement déterminé.

Symptômes. On décrit le plus souvent quatre périodes dans l'évolution du mal perforant, mais il nous semble qu'il suffit d'étudier les trois stades: 1° d'évolution latente; 2° d'ulcération; 3° de lésions osseuses et articulaires, pour comprendre l'évolution complète de la maladie.

Première période. Dans l'un des points signalés un durillon se forme, durillon qui n'offre rien d'anormal et peut rester indéfiniment en l'état, ne devenant douloureux ou sensible qu'après les marches ou les stations prolongées, si l'on a soin de l'abraser de temps en temps. Mais que l'épiderme s'épaississe davantage, une bourse séreuse accidentelle va se former au-dessous, et sous l'influence d'une irritation anormale cette bourse s'enflamme ou se remplit de sang. Dans le premier cas, il y a douleur, rougeur, inflammation: c'est la dermo-synovite de Gosselin. Le pus formé décolle l'épiderme, le soulève en un point, et par le pertuis formé s'échappe au dehors. Mais au lieu de se fermer l'ouverture reste ouverte, au lieu de se cicatriser la cavité suppurante persiste; toute inflammation s'est éteinte, et la synovite est devenue ulcéreuse. Plus souvent, sous l'épiderme, s'accumule une petite quantité de sang, dont la coloration brune fait tache au centre du durillon. Ce sang reste ainsi pendant des semaines, des mois, sans occasionner de souffrances, puis, soit par usure de l'épiderme de dehors en dedans, soit et plus souvent par usure de dedans en dehors, il se fait une ouverture par laquelle s'échappe un peu de sérosité sanguinolente. Cet orifice se ferme, se rouvre après quelques jours; un peu de pus remplace le sang, l'orifice s'agrandit, et l'ulcère est formé. Enfin, il peut arriver que la collection sous-épidermique soit ouverte par le malade en abrasant le durillon.

A cette époque déjà l'insensibilité relative des parties atteintes a quelque chose de frappant, mais cet état est plus marqué quand l'affection débute par une ampoule sans durillon préalable. Sous cette ampoule qui renferme un peu de sérosité sanguinolente on trouve une véritable eschare du derme, eschare dont la chute est suivie de l'ulcération des tissus.

Deuxième période. Elle est caractérisée par l'*ulcère typique* du mal perforant. Cet ulcère est taillé à pic dans un épiderme épaissi et décollé à sa face profonde. Parfois le trajet très-étroit admet à peine un stylet, *durillon fistuleux* de Follin, alors que ses parois ont un centimètre et plus de hauteur. Sous cet épiderme existe un décollement, une rigole de plusieurs millimètres de large. Mais la lésion ne s'arrête pas là. Un second trajet conduit à la face profonde du derme, dans la bourse séreuse du durillon, seconde cavité suppurante ou plus exactement sécrétante. Chez certains sujets l'ouverture plus large atteint plusieurs millimètres, parfois 1 centimètre, et laisse voir les bourgeons qui tapissent le fond du trajet, mais toujours on trouve épiderme et derme décollés sur une étendue plus considérable. Follin désignait ce canal à bords anfractueux, irréguliers, sous le nom de *cratère épidermique*.

Tantôt fermée par une croûte noirâtre, tantôt ouverte, la fistule avec son épaisse collerette d'épiderme donne issue à quelques gouttes de sérosité putride.

Cependant quelques rares et maigres bourgeons charnus se peuvent former dans la cavité et viennent saillir hors du trajet, mais c'est en quelque sorte une condition passagère et qui correspond à l'envahissement d'une gaîne tendineuse, à l'inflammation de la synoviale, à son bourgeonnement et à sa soudure avec le tendon qu'elle renferme. Romberg, Lucain, Péan, etc., ont trouvé du côté malade un abaissement de température pouvant atteindre 4 et 5 degrés. Mais le caractère le plus frappant, c'est l'insensibilité de l'ulcère et des parties voisines au toucher, à la pression. A peine le patient a-t-il conscience de la pénétration du stylet. Cette *analgésie*, comme l'indiquent Duplay et Morat, est constante et s'étend jusqu'aux tissus profonds. On peut dans une zone variable d'étendue, tantôt bien limitée, tantôt diffuse, enfoncer une épingle jusqu'aux os sans que le patient en ait conscience ou sans qu'il en éprouve aucune douleur.

A cette analgésie se joignent d'autres troubles fonctionnels sur lesquels on a trop insisté, croyons-nous. Les douleurs fulgurantes sont rares, sauf chez les ataxiques. Les lésions des ongles croissant irrégulièrement, de la peau devenue lisse et luisante, couverte d'eczéma ou d'ecthyma; l'abondance anormale ou la suppression de la sueur, n'ont ni la fréquence ni l'importance qu'on a cherché à leur donner. Nous ne dirons rien de la pigmentation cutanée, de l'hypertrophie pileuse, de l'œdème, des phlegmons chroniques, qui rentrent aussi dans les troubles de nutrition.

Troisième période. C'est la période des lésions osseuses et articulaires, la période terminale de la maladie. Progressant en profondeur, l'ulcération atteint bientôt le périoste qui s'enflamme, s'épaissit et arrête un instant la marche envahissante de l'affection, mais détruite soit par l'ulcère, soit par l'ouverture d'un abcès sous-périostique, la membrane perforée par la fistule donne accès directement sur l'os. Celui-ci bourgeonne peu, car les vaisseaux sont aussi oblitérés ou rétrécis. On rencontre l'ostéite raréfiante, la carie, plus souvent que la nécrose, et le pus sécrété prend les caractères du pus osseux et contient souvent des parcelles d'os ou de petits séquestres.

Quand le durillon correspond à un article, il vient un moment où la capsule articulaire est usée, perforée, l'articulation est ouverte. Cherche-t-on à déterminer l'état des surfaces, on les trouve rugueuses, dépouillées de cartilage, et par le frottement donnant des craquements caractéristiques. Ce sont des arthrites spéciales par le processus de destruction qui les accompagne. Cet état d'indolence est bien plus commun que l'inflammation aiguë signalée par Butruille.

Il nous paraît inutile d'insister sur la constatation des lésions nerveuses, des troubles circulatoires; nous en avons déjà parlé, et nous avons dit leur importance et leur fréquence. Quand les os sont détruits en partie, on a vu la guérison se faire par ankylose ou par du tissu fibreux.

MARCHE. DURÉE. PRONOSTIC. La marche du mal perforant est progressive et envahissante, subordonnée toutefois au traitement et aux habitudes du malade. La guérison exige: pour une simple ulcération n'intéressant que le derme, 15 jours à 5 semaines; pour une ulcération du sous-derme, 30 jours à 5 semaines; pour une altération osseuse, 3 mois au moins, et plus encore pour une arthrite spécifique. C'est dans ce dernier cas que la résection et l'amputation peuvent présenter des indications. Sans danger immédiat pour la vie, le mal perforant est redoutable par la facilité avec laquelle il récidive, s'attaquant à des parties de plus en plus rapprochées de la jambe. Ces récidives se font toujours

sur des points soumis à la pression répétée et commencent en général par la formation d'un durillon qui suit toutes les phases de l'affection.

Habituellement le mal perforant avec cette succession d'aggravations et d'améliorations coïncidant avec l'abandon ou les soins apportés dure pendant des années. S'il amène quelquefois la mort, c'est par complication intercurrente ou par accident. En somme, le pronostic doit toujours être des plus réservés.

Diagnostic. L'*ulcère simple* du pied suite de plaie mal soignée est rond, d'un rouge violacé avec œdème, plus étendu en surface qu'en profondeur, souvent dorsal, et, bien qu'il soit toujours lent à guérir, il se cicatrise plus rapidement avec un traitement approprié.

Le *psoriasis* plantaire, presque toujours spécifique, est caractérisé par des squames épidermiques larges, blanches, sèches, se détachant spontanément et laissant à nu une surface rouge, lisse ou fendillée, sans fistule, sans ulcère, sans bourrelet.

Pour l'*eczéma* le caractère superficiel de l'éruption, son extension en surface, suffisent à le distinguer. Pour Poncet, comme pour nombre de chirurgiens anglais, le mal perforant n'est qu'une forme atténuée de la *lèpre anesthésique*. Cependant cette affection, héréditaire, générale, souvent fébrile, débute par un exanthème bulbeux ou une saillie livide et fluctuante.

Les *ulcères syphilitiques* succèdent à des tumeurs gommeuses, ont une coloration cuivrée, guérissent rapidement par le repos et un traitement convenable, ne présentent pas de zone anesthésique; ils s'accompagnent ou ont été précédés d'autres manifestations de la diathèse. Les *ulcères scrofuleux* ont des bords mous, un fond rouge pâle ou bleuâtre, des bords amincis ou décollés, une sécrétion abondante, pas de zone d'insensibilité, et siégent chez des sujets fortement lymphatiques.

L'*épithélioma* de la peau est formé par une tumeur saillante; l'ulcère est bourgeonnant, vasculaire, saigne facilement, et souvent est le siége de vives douleurs que réveille la pression. La marche rapide, l'envahissement des ganglions, la cachexie, ne tardent pas à mettre sur la voie. S'il y a *mélanose*, la couleur est caractéristique. Il est aussi aisé de reconnaître le *papillome*, le *sarcome*, le *carcinome*, tumeurs malignes à caractères bien nets.

La *synovite*, l'*arthrite*, l'*ostéite* aiguës ou chroniques, se distinguent du mal perforant : les premières, par l'intensité de l'inflammation et sa décroissance rapide; les secondes, par l'absence de durillon, d'insensibilité, la présence de fongosités, le gonflement, la gêne des mouvements. La *gangrène sèche* est caractérisée par la présence d'une eschare molle, noire, précédée de cyanose et de douleurs violentes, par son extension rapide. Les *gelures* chroniques ulcérées n'arrivent jusqu'aux os qu'après large destruction des parties molles du pied. Les *crevasses* guérissent après un repos de quelques jours. Le *mal dorsal* des orteils présente avec le mal perforant les plus grandes analogies, et nous croyons que le siége seul a conduit à en faire une maladie spéciale. Dans les ulcérations plantaires des hommes occupés dans les fabriques de chromates, les caractères sont bien voisins du mal perforant, mais les lésions multiples atteignent les mains, les narines, et les commémoratifs tranchent le diagnostic. Disons enfin que nous rejetons de notre cadre les cas de Nélaton, de Richet et autres, où la chute rapide et successive des orteils, la marche des lésions, s'éloignent des conditions du vrai mal perforant. Il en est de même de certaines

formes d'atrophies tabétiques bien étudiées dans ces dernières années. Nous renvoyons pour leur étude à l'article TABES.

Traitement. Pour prévenir le mal perforant, il faut empêcher par des soins de propreté, par un exercice modéré, par l'usage de chaussures commodes, souples, la formation de durillons plantaires. Quand le durillon est formé, les émollients, les bains, le port d'une semelle de liége ou de caoutchouc appropriée, le repos au lit, peuvent le faire disparaître : mais qui voudra se soumettre à de semblables précautions ! Il est plus aisé de pratiquer l'abrasion de l'épiderme assez souvent pour empêcher la formation d'un épanchement sous-épidermique. Tant qu'à conseiller l'abandon de la profession, c'est aller un peu loin. Bains, repos, abrasion, semelle élastique, sont les vrais prophylactiques.

L'ulcération établie, c'est encore le repos, les bains, l'enlèvement de l'épiderme épaissi, du bourrelet circonférentiel, qui donnent les meilleurs résultats. Les cataplasmes sont plus utiles que les cautérisations avec la teinture d'iode, le nitrate d'argent, la liqueur de Villate, dont l'effet est à peu près insensible. Quand les os et les jointures sont atteints, le fer rouge semble avoir quelquefois modifié les tissus d'une façon avantageuse, mais le décubitus au lit et les émollients sont encore préférables. L'occlusion par le sparadrap a été conseillée et, suivant Joly, le pansement ouaté aurait donné quelques succès entre les mains de A. Guérin. Vésigné, malgré les attouchements à l'huile de cade et la liqueur de Fowler à l'intérieur, vit l'affection se reproduire. Hardy se sert de l'iodoforme et de l'emplâtre de Vigo comme topiques; il y ajoute les toniques et les reconstituants. Fischer a fait l'autoplastie. Les courants continus, les douches, les révulsifs, sont indiqués, s'il y a des lésions nerveuses; l'iodure de potassium dans les altérations vasculaires.

Nélaton, s'appuyant sur l'observation, rejetait toute intervention chirurgicale, et cette pratique est généralement adoptée parce que l'amputation, en modifiant les conditions de l'appui dans la marche et la station verticale, en amenant parfois la pression sur un point limité, unique, aboutit à des récidives, sources des mêmes accidents. Des douleurs violentes, une impotence absolue, des accidents locaux graves, autorisent seuls à recourir à une amputation dont l'effet n'est habituellement que temporaire. Hancock, se fondant sur ce que la maladie occupe l'avant-pied, et que la peau du talon est toujours saine (assertion erronée), conseille de recourir aux opérations de Pirogoff et de Syme. Nous rejetons absolument ce précepte et, comme Gosselin, nous préférons donner au patient une jambe de bois en lui conservant le pied.

Si l'on a été assez heureux pour obtenir la guérison, pour éviter la récidive, on engagera le malade à s'abstenir de marches et de stations prolongées, à porter dans sa chaussure une semelle de liége, de caoutchouc, qui, tout en abritant la cicatrice, répartit également la pression sur les parties saillantes de la voûte plantaire.

VIII. TUMEURS. I. ANÉVRYSMES. 1° *Anévrysmes de l'artère pédieuse.* Les seules études d'ensemble sur ce sujet sont dues à nos collègues Delorme et Toussaint, et datent de peu d'années. Aux faits qu'ils ont réunis nous avons pu en ajouter quelques autres; nous les résumerons dans un tableau statistique. C'est surtout à la partie supérieure de la pédieuse, près de son origine, que siégent les dilatations anévrysmales.

Étiologie. Sur 20 observations, nous relevons 8 anévrysmes spontanés et

12 traumatiques. Ces derniers, habituellement suite d'une blessure du vaisseau, sont donc plus fréquents; encore, parmi les tumeurs dites spontanées, quelques-unes semblent la conséquence de frottements par une chaussure très-dure. Delorme fait jouer aux entorses, à ce qu'il appelle les *luxations temporaires* des os du tarse, un rôle certainement très-exagéré, puisque cette influence n'est invoquée que dans les cas d'Azam et de Denucé. Au point de vue de l'âge nous trouvons : 7 cas avant quarante ans, 5 de quarante à soixante, et 1 après soixante ans; au point de vue du sexe, les hommes semblent presque seuls sujets à cette lésion, ce qui montre une fois de plus l'action prédominante des influences traumatiques. Celles-ci peuvent être de diverse nature, mais les coupures sont de beaucoup les plus communes.

Anatomie pathologique. Les occasions d'examiner après la mort un anévrysme de la pédieuse sont heureusement fort rares et, si par hasard les accidents locaux rendent nécessaire l'amputation de la jambe, les lésions sont si étendues, les parties tellement altérées, que la tumeur vasculaire subsiste à peine. Dans le cas de Panas (1875), on put constater le nombre considérable des branches artérielles prenant naissance dans le sac lui-même ou dans son voisinage immédiat. Chez le malade de Hénop, la tumeur était recouverte par les tendons des extenseurs, pleine de caillots stratifiés, et dans son intérieur faisait saillie le col de l'astragale profondément usé, érodé, de même que le scaphoïde, mais à un degré plus prononcé. Les artères du tarse et du métatarse naissaient l'une près de l'autre de la partie antérieure du sac. Si l'examen pouvait être poussé plus loin, il montrerait sans doute que l'anévrysme vrai est moins fréquent que l'anévrysme faux consécutif.

Symptômes. Ils sont ceux de tous les anévrysmes : tumeur de volume variable, molle, élastique. réductible en totalité ou en partie, à surface lisse, arrondie, tantôt mobile sur le plan osseux, mais plus souvent presque fixe, placée sur le trajet bien connu de l'artère pédieuse. Les pulsations, le mouvement d'expansion, le bruit de souffle, sont faciles à constater. Si l'on comprime la tibiale antérieure au-dessus de l'anévrysme, les battements peuvent disparaître immédiatement et complétement, mais d'habitude leur intensité seule est diminuée; même en comprimant la tibiale au-dessus, la pédieuse au-dessous de la grosseur, souvent une certaine pulsation persiste, le sang étant ramené par les collatérales. Seul l'effacement de la fémorale par le doigt fait *toujours* disparaître et souffle et battements.

Au début, la tumeur est à peine une cause de gêne dans la marche, mais, avec le temps, la peau rougit et s'enflamme, les douleurs apparaissent, les mouvements deviennent difficiles, les tissus voisins s'infiltrent et s'indurent, puis ils sont usés et s'ulcèrent; la poche un jour se trouvant perforée, le sang s'écoule à flots et la vie du malade est mise en danger par des hémorrhagies abondantes. Nous avons vu que les os et les jointures pouvaient également se trouver compromis par les progrès de la tumeur.

Diagnostic. Les affections avec lesquelles on peut confondre l'anévrysme ne sont pas nombreuses, et, si les signes principaux de la dilatation artérielle ne font pas défaut, les tumeurs érectiles, angiomes, et les néoplasmes très-vasculaires peuvent seuls induire en erreur. Dans les premières, le mouvement d'expansion et les pulsations rhythmiques font ordinairement défaut, aussi bien que le souffle systolique. Si elles sont veineuses, la compression de la fémorale ne les fait pas disparaître et toute constriction du membre au-dessus du cou-

de-pied tend à les faire gonfler. Dans les néoplasmes vasculaires, outre leur développement rapide, douloureux, leur limitation moins nette, l'irréductibilité de la tumeur et parfois la constatation possible de la présence de l'artère, éloigneront l'idée d'anévrysme. La possibilité de confondre cette affection avec une hydarthrose du cou-de-pied, une synovite fongueuse, n'est même pas discutable.

Si l'anévrysme est enflammé, rempli de caillots, la rougeur des téguments peut faire songer à un abcès de la région, et Panas a failli ouvrir la tumeur chez son premier malade. Les commémoratifs, l'existence d'une tumeur pulsatile antérieurement aux accidents inflammatoires, doivent mettre le chirurgien sur ses gardes. Un examen attentif est toujours de rigueur avant l'emploi du bistouri.

Pronostic. 3 décès, 2 amputations de jambe dont une mortelle, 11 guérisons, tel est le bilan des cas dont la terminaison est nettement spécifiée. Le pronostic de ces tumeurs, malgré leur petit volume, malgré leur situation périphérique, est donc fort grave. Il n'est que juste d'ajouter que, parmi les cas où le résultat final n'est pas indiqué, la guérison semble avoir été la règle. D'un autre côté, non-seulement les chirurgiens se sont parfois trouvés en présence de tumeurs déjà enflammées et d'une cure plus difficile, mais souvent ils ont hésité dans leurs tentatives ou employé des méthodes désavantageuses.

Traitement. Cette partie de l'histoire des anévrysmes de la pédieuse est traitée d'une façon magistrale dans les articles de notre collègue Delorme. Après avoir constaté, comme il ressortira de l'examen du tableau ci-joint, que les traitements les plus variés, ligature par la méthode d'Anel, ligatures à distance, compression, injections, ont eu leurs succès, il convient qu'il est nécessaire de préciser les indications et que sous ce rapport il faut séparer les anévrysmes ordinaires des tumeurs anévrysmales enflammées.

a. *Anévrysmes non enflammés.* La position du membre en extension forcée du pied avec élévation, ou en flexion forcée de ses divers segments, n'est qu'un adjuvant à joindre à la compression. Directement exercée sur la tumeur, cette dernière est insupportable, mais la compression indirecte et à distance, digitale ou mécanique, combinée avec la pression directe, a donné quelques succès (Hénop, Denucé, Houzelot). Les injections de perchlorure de fer, d'ergotine, faites avec les précautions voulues, peuvent être utilisées pour les anévrysmes des parties supérieure et moyenne de l'artère, pour les dilatations de la portion terminale du vaisseau; Delorme les juge dangereuses par l'impossibilité de fermer le courant sanguin du côté de la plante du pied. A ce niveau, la galvano-puncture serait peut-être préférable.

La méthode d'Anel, bien que très-irrationnelle, étant donné l'abondance des collatérales qui naissent au niveau du cou-de-pied et la richesse des anastomoses, n'a pas été sans réussir. Mais dans 8 cas elle s'est montrée sans effet, et les battements ont reparu dans la tumeur, soit immédiatement, soit après quelques heures. Heureux quand la plaie de la ligature n'est pas devenue le point de départ d'un phlegmon ou la source d'une hémorrhagie. Faut-il alors comme Fleury (de Clermont), dans son second cas, porter un fil sur la fémorale. Nous ne pouvons accepter une conduite pareille, bien qu'elle paraisse justifiée jusqu'à un certain point par ce fait déjà signalé; la compression ne fait disparaître le souffle et les battements que si elle porte sur la crurale. Nous repoussons également la ligature de la tibiale antérieure et celle de la fémorale.

Tout conduit à se rapprocher de la lésion, tout incite à mettre en usage la

méthode ancienne, ligature des deux bouts de l'artère et des collatérales après large ouverture du sac. On a reproché à cette méthode l'ouverture possible des gaînes tendineuses et leur suppuration, ainsi que l'inflammation des articulations du tarse. Ces reproches, ou du moins le premier, peut être également fait à la ligature de l'artère au-dessus et au-dessous de la tumeur, aussi près que possible, tout en évitant la lésion de la poche sanguine. Ici, les chances de réussite sont incontestablement moindres, puisqu'on épargne forcément les collatérales que l'autopsie montre toujours en grand nombre. De plus, malgré les ingénieux procédés de Delorme, la ligature de la plantaire externe à sa terminaison reste une opération très-délicate et qui ouvre largement la plante du pied. Pour nous, nous préférons sans contredit, soit la méthode ancienne, soit, comme l'a proposé notre distingué camarade, l'extirpation du sac par dissection, comme une véritable tumeur, avec ligature chemin faisant de tous les vaisseaux divisés. Les avantages de ce procédé sont, pour lui, de mieux épargner les gaînes tendineuses et de permettre la réunion immédiate. Malheureusement, cette dissection délicate ne peut réussir que si le sac est assez résistant et nettement limité. De cette discussion nous conclurons qu'ici comme pour tous les anévrysmes les méthodes non sanglantes doivent être tout d'abord employées. Si elles ont échoué, l'attaque directe de la tumeur semble, dans le cas actuel, préférable à la ligature.

Ajoutons que les anévrysmes de la pédieuse, étant presque toujours traumatiques, consécutifs à une blessure du vaisseau, prouvent une fois de plus la nécessité indispensable de ne jamais enfreindre le précepte : Toute lésion d'une artère des extrémités nécessite la ligature immédiate des deux bouts du vaisseau dans la plaie.

b. *Anévrysmes enflammés.* Si la poche est enflammée et menace de se rompre, il n'y a pas d'hésitation possible sur la conduite à tenir. Comme Delorme, nous conseillons l'incision du sac avec ligature de tous les vaisseaux qui donnent, ou l'abrasion, si elle est possible, ce qui nous semble bien douteux.

2° *Anévrysmes de la tibiale postérieure au cou-de-pied.* Nous en avons relevé 2 cas : le premier, de Tamplin, est un anévrysme traumatique développé quinze jours après une piqûre de la tibiale postérieure, au travers du tendon d'Achille, chez un enfant de trois mois. La compression au-dessus et au-dessous pendant deux semaines ne fit qu'aggraver le mal et la tumeur, ayant grossi, menaçait de se rompre. On ouvrit, on lia l'artère directement, et l'enfant guérit très-bien.

Dans le cas de Mac Swinney, l'anévrysme, suite d'un coup de bâton, était placé immédiatement au-dessus du talon enflammé, et ne présentait ni pulsations, ni souffle. On l'ouvre, un jet de sang montre l'erreur commise. Le tamponnement n'arrêtant pas l'hémorrhagie, on incise largement, on vide le sac, on recherche infructueusement les deux bouts de l'artère. Le tibia étant très-altéré, Swinney se décida à amputer la jambe sous le genou, mais le malade succomba le second jour à une hémorrhagie nouvelle.

3° *Anévrysme de la plantaire interne.* Un jeune cordonnier avait eu, en 1868, le pied écrasé par une pièce de bois ; il en était résulté un anévrysme faux de l'artère plantaire interne. Une ponction donna lieu à une hémorrhagie que la compression fut impuissante à arrêter. On lia la plantaire interne, mais il y eut une récidive le septième jour. La ligature de la tibiale antérieure fut

suivie le quatrième jour d'une hémorrhagie nouvelle. Enfin, on lia la tibiale postérieure et la guérison fut définitive (Hussey).

4° *Anévrysmes de la plantaire externe.* Nous n'avons trouvé que les deux cas de Masson et de Johnson, relevés par Delorme. Les deux sont des anévrysmes traumatiques, chez des enfants de sept ans et demi ; Johnson par la compression intermittente de la tibiale postérieure pendant quinze jours, puis de la pédieuse et de la tibiale antérieure, obtint en quarante-cinq jours la guérison de sa malade. Delore ne fut pas aussi heureux, la sensibilité de la peau rendait toute compression digitale ou instrumentale impossible chez sa petite patiente, enfant scrofuleuse, couverte de pustules d'ecthyma. La tumeur occupait la portion plantaire moyenne du vaisseau, avait pris un développement rapide et douloureuse à la pression, donnait les signes d'un anévrysme faux consécutif. Bien que la ligature de la tibiale postérieure n'eût pas arrêté les battements et que toute compression sur la pédieuse fût impossible, le chirurgien se décida à attendre et bien lui en prit. Petit à petit les battements diminuèrent. Ils avaient disparu le vingtième jour et la guérison ne se démentit pas.

Que conclure de ces faits? Ici, comme pour les anévrysmes de la pédieuse, la compression indirecte, digitale ou mécanique, doit tout d'abord être essayée. Si elle échoue, nous pensons comme Delorme que, vu la situation profonde de la tumeur et le danger des inflammations, vu l'impossibilité absolue d'interrompre le cours du sang par la compression du vaisseau au-dessus et au-dessous de la poche, les injections coagulantes ne seraient pas sans exposer à de graves accidents. La ligature isolée de la tibiale postérieure, la ligature simultanée de ce vaisseau et de la pédieuse, ne mettent pas absolument à l'abri du retour rapide du sang par les collatérales. On se trouve donc conduit à aborder directement la poche anévrysmale, à l'ouvrir largement comme dans la méthode ancienne, ou, suivant le conseil de Delorme, à en faire l'extirpation quand la chose est possible. Malheureusement, la nature de l'anévrysme met habituellement obstacle à l'exécution du procédé de notre distingué collègue. Mieux vaut donc recourir à la méthode ancienne, que la poche soit ou non enflammée.

4° *Anévrysmes artérioso-veineux.* Cadge, chez un amputé de Syme pour tumeur blanche, constate le treizième jour, au côté interne du moignon, une tumeur grosse comme une noix, rouge, donnant un bruit de souffle élevé et dont le blessé sentait lui-même les pulsations assez fortes. Cependant le malade marcha pendant quinze mois avec un membre artificiel. On retrouve alors, au même point, une tumeur plus volumineuse, à battements plus forts, à souffle perçu même à distance. On allait employer la compression de la fémorale quand le malade mourut d'étranglement intestinal. L'autopsie montre immédiatement sous la peau la branche interne de bifurcation de l'artère tibiale postérieure (plantaire interne) très-dilatée, formant un sac de la grosseur d'une fève où s'abouche la veine placée près de lui.

5° *Anévrysmes cirsoïdes.* Les exemples en sont peu communs. Poland chez une femme de dix-neuf ans, blessée six ans auparavant par la chute d'un pupitre sur le dos du pied, observe une dilatation considérable des artères du pied, avec flexuosités et pulsations arrêtées par la compression de la fémorale. L'affection avait débuté trois mois après la contusion. Pour amener l'affaissement de la masse, Poland dut en l'espace de trois mois lier successivement la tibiale postérieure derrière la malléole, la pédieuse, enfin la tibiale antérieure. Tous ces vaisseaux étaient énormes et à parois altérées. La malade, guérie en

NUMÉROS.	CHIRURGIENS.	SEXE.	AGE.	DATE.	NATURE.	TRAITEMENT.	RÉSULTAT.	OBSERVATIONS ET INDICATIONS BIBLIOGRAPHIQUES.
					ANÉVRYSMES DE L'ARTÈRE PÉDIEUSE			
1.	GUATTANI.	H.	Jeune.	1770	Traumatique. — Faux consécutif.		?	Thèse de Lauth, 1785, et *De externis anevrysmatibus*. Romæ, 1772.
2.	CLINE LE JEUNE.	»	Enfant.	»	Traumatique probable	Ligature de la tibiale antérieure.	Insuccès.	Holmes. *Leçons sur les anevrysmes*. In *Gaz. des hôp.*, 1878, p. 954.
3.	PATISSIER.	»	»	»	Vrai.	Ligature au-dessus et au-dessous du sac. Gangrène.	Mort.	*Dict. en* 60 *vol.*, art. PÉDIEUSE, 1819.
4.	MAZZOLA.	H.	40	1819	Traumatique. — Faux consécutif.	Compression directe non supportée. — Ligature tibiale antérieure échoue. — Ouverture, ligature du bout qui donne. — Tamponnement.	Guérison en 8 jours.	*Annal. univers. di med.*, 1819, X, 321.
5.	CHAMPION.	»	»	»	Traumatique.	»	»	Velpeau. *Méd. opératoire*.
6.	BÉRARD.	H.	Jeune.	»	Traumatique.	2 ligatures, une au-dessus, l'autre au-dessous.	Guérison ?	Richet. *Anat. chir.*, p. 874.
7.	FLEURY.	H.	22	1858	Traumatique (cas douteux).	Cautérisation après ouverture. Suppuration.	Guérison.	*Arch. méd.*, 1859, V. 86. Fleury croit à une tumeur érectile.
8.	HOUZELOT.	H.	»	1859	Traumatique. — Faux consécutif.	Compressions mécanique et digitale, alternantes.	Guérison après 20 jours	*Bull. de la Soc. de chir.*, 1859, et *Union méd.*, 1859, t. IV.
9.	CHEIZE.	H.	56	1867	Traumatique.	Ligature de la pédieuse à 2 centimètres au-dessus.	Guérison en 6 jours.	*Revue méd. de Limoges* et *Gaz. hebdom.*, 1867.
10.	PANAS.	H.	58	1872	Spontané, moitié supérieure.	Ligature tibiale et pédieuse. — Compression, gangrène.	Mort par pyæmie.	*Bull. de la Soc. de chir.*, 1873, et *Bull. Soc. anat.*, 1873, p. 314.
11.	REY.	H.	»	1873	Spontané.	Ligature, puis compression. — Infection purulente.	Mort.	*Bull. de la Soc. anat*, 1873, p. 314.
12.	AZÉMA.	H.	70	1852	Faux, après entorse.	Ligature de la péronière antérieure, la tibiale manque.	Guérison en 6 semaines.	*Bull. de la Soc. de chir.*, 1874.
13.	DENUCÉ.	H.	45	1874	Faux, après entorse.	Compression échoue. — Injection de perchlorure de fer.	Guérison	*Bull. de la Soc. de chir.*, 1875.
					Spontané	Ligature tibiale antérieure. — Suppuration [illegible]	Guérison [illegible]	*British Med. Journ.*, 1877, 8 décembre.

15.	SAVORY.	H.	49	1878	[illegible] inférieur.	[illegible] compression, puis ligature [illegible]	[illegible]	[illegible] Med. Journ., 1878, 15 janvier.
16.	PANAS.	H.	38	1878	Spontané. — Moitié supérieure.	Compression. — Électropuncture. Injection de perchlorure.	Guérison immédiate.	Toussaint, Thèse de Paris, 1879.
17.	FOURRIER.	H.	»	1879	Traumatique. Partie inférieure.	Ouverture du sac. — Ligature du bout supérieur.	Guérison.	Delorme, *Nouv. Dict. de méd. et de chir. pratiques*, article PIED.
18.	LECOMTE.	H.	27	1879	Traumatique. — Faux consécutif.	Ligature de tibiale antérieure, puis de pédieuse, échouent. — Dissection, ligature dans la plaie.	Guérison probable.	*Arch. de méd. navale*, 1879, t. XXXI, p. 291.
19.	FLEURY.	»	13	1880	Traumatique.	Compression, ligature de tibiale antérieure, échouent. — Ligature de fémorale 1/3 supérieur.	Guérison.	*Bull.* et *Mém. de la Soc. de chir.*, 1880, VI, 500.
20.	HÉNOP.	H.	60	1879	Spontané.	Compression échoue. — Ouverture, os altérés, amputation de jambe, hémorrhagies.	Mort.	*Deutsche Zeitschrift f. Chir.*, 1880, XII, 477.
21.	HÉNOP (VON THŒDEN).	H.	33	1865	Spontané.	Compression digitale, puis compression directe.	Guérison.	*Deutsche Zeitschrift f. Chir.*, 1880, XII, 477.

ANÉVRYSMES DE LA TIBIALE POSTÉRIEURE ET DE SES BRANCHES

1.	TAMPLIN.	»	3 mois.	1845	Traumatique.	Méthode ancienne.	Guérison.	*Lancet*, 1845, II, 678.
2.	MAC-SWINNEY.	H.	»	1880	Traumatique.	Ouverture. — Amputation.	Mort.	*Brit. Med. Journal*, 1880, I, 126.
3.	HUSSEY.	H.	»	1868	Traumatique.	Triple ligature.	Guérison.	*St-Barthol. Hosp. Reports*, 1878, p. 77.
4.	JOHNSON.	F.	7 1/2	1874	Traumatique.	Compression double.	Guérison.	*Boston Med. a. Surg. Journ.*, 1874, janvier.
5	MASSON.	F.	7 1/2	1867	Traumatique.	Compression. — Ligature tibiale postérieure.	Guérison.	*Mém. Soc. des sc. méd.* Lyon, 1867-68, VII, 26.
6.	CADGE.	H.	30	1850	Spontané.	Artério-veineux.	»	*London Med. Journ.*, 1850, II, 126.
7.	POLAND.	F.	19	1866	Traumatique.	Cirsoïde. — Triple ligature. — Amputation.	Guérison.	*Gaz. hebd.*, 1866, 13 juill. *Guy's H. R.*, 1869.
8.	NICOLADONI.	F.	22	1875	Anévrysme cirsoïde.	Compression. — Ligature fémorale.	Insuccès.	*Arch. f. klin. Chir.*, 1875, XVIII, 711.
9.	FERGUSSON.	H.	»	1851	Anévrysme cirsoïde.	Ligature. — Amputation.	Guérison.	*Med. Times and Gaz.*, 1851, II, 143 et 145.
10.	J. ADAMS.	H.	30	1858	Anévrysme cirsoïde ?	Mort avant traitement.	»	*Med. Times and Gaz.*, 1858, I, 9.

apparence, fut rapidement perdue de vue. Elle dut être amputée plus tard pour récidive.

Chez la malade de Nicoladoni, âgée de vingt-deux ans, on ne relève pas de traumatisme antérieur. L'affection date de trois ans et occupe non-seulement le pied, mais encore une partie de la jambe. Les tumeurs sont pulsatiles, avec frémissement vibratoire et souffle systolique; les artères tibiales sont dilatées et flexueuses, la veine saphène interne et ses ramifications sont fortement variqueuses, le pied de ce côté est plus chaud de 5°,8. Flexion forcée, compression mécanique et digitale se montrent sans grand effet malgré des applications prolongées. La formation d'une eschare conduit à lier l'artère fémorale à sa partie moyenne, mais l'amélioration n'est que passagère et cinq mois après l'opération la patiente se trouve dans le même état.

Fergusson et Smith rapportent l'histoire d'un malade entré à l'hôpital pour hémorrhagies provenant de l'ulcération d'une tumeur de la partie postérieure du pied droit, tumeur consécutive au développement progressif d'une tache vasculaire. On constate une dilatation considérable des vaisseaux qui s'étend à la jambe, du souffle et du thrill le long des tibiales. La compression au pli de l'aine produit une vive douleur dans le pied et une augmentation immédiate et considérable du volume du membre et de la tumeur. Tout rentre dans l'ordre dès que cesse la compression. Fergusson lie la fémorale au niveau du triangle de Scarpa : hémorrhagie, gangrène de la jambe nécessitant l'amputation. L'autopsie du membre montre l'énorme dilatation de tous les vaisseaux, la tumeur était constituée par des branches volumineuses à disposition aréolaire.

J. Adams, chez un homme de trente ans atteint d'une tumeur ulcérée du talon, constate une énorme dilatation de tous les vaisseaux sanguins du membre. Bien que le chirurgien anglais désigne cette affection sous le nom d'anévrysme par anastomose, la nature de la lésion reste douteuse.

Que faire dans ces cas? Si l'affection est peu développée et peu gênante, s'abstenir et attendre. Si la tumeur est plus développée, si elle met obstacle aux fonctions tout en restant limitée au pied, lier les tibiales et la péronière et, en cas d'échec, la fémorale primitive au-dessus de l'origine de la crurale profonde. L'amputation du membre ne doit être pratiquée qu'en désespoir de cause et pour de graves accidents.

II. Angiomes. Dans un intéressant travail sur les tumeurs érectiles du pied (1869), Poland a réuni 5 observations qui sont loin de présenter la même valeur. La première lui est personnelle et a trait à une jeune fille de dix-neuf ans, dont l'affection, ainsi qu'il ressort de l'examen anatomo-pathologique, était un anévrysme cirsoïde, nous l'avons rangé sous ce chef. L'observation IV n'est qu'un sarcome vasculaire. Restent donc trois faits, auxquels nous en pouvons joindre trois autres. La pièce numéro 656 du musée pathologique des hôpitaux de New-York vient d'un cordonnier de dix-neuf ans, amputé de la jambe pour une tumeur érectile du pied, développement d'un nævus non congénital qui avait résisté à tous les traitements. Par ses symptômes, par les larges communications des vaisseaux, la lésion se rapproche aussi singulièrement de l'anévrysme par anastomose. Elle est au reste classée dans cette catégorie.

Dupuytren guérit par des cautérisations répétées au nitrate acide de mercure une tumeur érectile du pied chez un enfant de huit mois. Paul, contre un angiome congénital placé sur l'articulation métatarso-phalangienne du troi-

sième orteil, réussit par la ligature, au bout de six semaines ; le petit patient n'avait que trois mois. Moins heureux avait été Prestat chez un enfant de quatre ans. La compression ayant échoué, il fit la ligature sous-cutanée, mais cette opération fut suivie d'un phlegmon violent du pied qui dura vingt jours, sans modifier en rien la tumeur. Richard conseilla la vaccination. La cautérisation ou les injections coagulantes avec la liqueur de Piazza nous semblent préférables dans ces cas. Si la tumeur est nettement limitée et peu profonde, on peut en faire l'ablation. Cette conduite, adoptée par Demarquay, fut suivie de succès chez une femme de soixante-huit ans ; il est vrai que le chirurgien, nous dit Bourdillat, avait cru à un lipome. La sixième observation, beaucoup moins nette, appartient à Péan, qui l'intitule : *Tumeur fibro-graisseuse érectile de la plante du pied.* Grosse comme un marron de teinte bleuâtre, faisant corps avec la peau et l'aponévrose, datant de l'enfance, elle ne donne que du sang à une ponction exploratrice. On l'enlève et la guérison se fait rapidement.

Nous n'avons pas à décrire les symptômes, la marche, le traitement des angiomes du pied, ils n'empruntent à la région aucune particularité.

III. Névromes. Ces tumeurs semblent très-rares au pied, nous n'y insisterons pas. Delorme cite les cas de Siebold, où manque l'examen anatomique, de Déméaux pour le nerf tibial antérieur, de Blandin, de Gay et de Borelli ; les quatre premiers siégeaient dans la région tibio-tarsienne. Le fait de Blandin-Beistegui, où la tumeur très-volumineuse englobait les nerfs et les vaisseaux tibiaux postérieurs et nécessita l'amputation de la jambe, ne fut rangé parmi les névromes qu'en raison des connexions de la tumeur ; l'examen histologique ne paraît pas avoir été pratiqué. Gay réséquant le nerf tibial postérieur pour un névrome placé au-dessus du calcanéum eut une hémorrhagie considérable. Borelli seul paraît avoir rencontré un double névrome de la plante du pied. Chez un enfant de treize ans il guérit la chorée, datant de six mois, par l'ablation de ces petites tumeurs plantaires qui, du reste, n'étaient aucunement douloureuses. S'agissait-il réellement de névromes ? Marjolin, rapporteur du fait à la Société de Chirurgie, observe que les névromes sont très-rares chez les enfants et que l'examen microscopique fait défaut. Si de telles tumeurs se présentaient à l'observation, il faudrait les enlever immédiatement.

IV. Myxomes. Chez un homme de vingt-huit ans, Dolbeau enleva une tumeur du nerf tibial postérieur, du volume d'une amande, indolore, sauf par pressions, jusqu'à vingt et un ans, devenue très-sensible depuis ce moment. C'était un fibro-myxome, et l'autopsie permit de constater l'existence de deux tumeurs semblables, l'une sur le même tronc nerveux, mais 5 centimètres plus haut, l'autre sur une de ses branches. Wharton a présenté à la Société pathologique de Dublin un myxome du premier métatarsien dont il avait fait l'ablation chez un enfant de douze ans. Ce fait est le seul que nous connaissions et l'observation est incomplète au point de vue de ses résultats définitifs.

V. Lipomes. Ces tumeurs semblent peu communes. Cependant Péan, dans ses leçons cliniques, en a rapporté plusieurs exemples. Chez l'une de ses malades, âgée de cinquante et un ans, les tumeurs très-mobiles, de la grosseur d'une noisette, arrondies, globuleuses, étaient réductibles par une forte compression. L'extirpation montra que le lipome se prolongeait au-dessus de l'aponévrose plantaire, qu'il fallut diviser pour énucléer sa partie profonde, guérison en un mois. Demons (de Bordeaux) a de même enlevé un lipome circonscrit du bord interne du pied, chez une femme de cinquante-sept ans ; la grosseur

datait de quinze ans, la guérison fut rapide. Citons encore les cas de Serret, de Pirovano, etc.

A côté de ces faits, qui ont trait à des lipomes circonscrits, de petit volume, peu gênants et absolument bénins, nous avons rencontré quelques observations de tumeurs graisseuses plus difficiles à classer. Dolhoff, chez un enfant de onze ans, dut amputer la jambe pour une tumeur du pied élastique, insensible, lobulée, qui, par son volume, rendait la marche absolument impossible. L'examen montra qu'il s'agissait d'un lipome. Les tendons n'étant pas compris dans la tumeur, il n'est pas démontré que l'ablation en était impossible et l'amputation ne nous semble pas justifiée. Peut-être cependant s'agissait-il d'une de ces hypertrophies congénitales à forme lipomateuse, dont le docteur Duplouy (de Rochefort) a présenté tout récemment (1886), à la Société de chirurgie, un remarquable exemple. Il s'agissait d'une petite fille de cinq ans, dont le pied gauche était devenu monstrueux, l'hypertrophie portant sur tous les tissus de l'avant-pied. Les métatarsiens étaient raréfiés, graisseux, et les deux premiers cunéiformes participaient à ces altérations. Notre collègue pratiqua l'amputation de Lisfranc et la guérison fut complète en vingt jours.

Trélat admet dans ce cas une lipomatose congénitale du pied d'origine télangiectasique et Polaillon se rattache à cette opinion. D'après lui, ces lésions sont communes dans l'Inde et, si l'on n'a pas enlevé toute la tumeur, la récidive est fréquente. Il ne s'agit pas dans ces cas de lipomes circonscrits, mais de tumeurs graisseuses diffuses, non encapsulées (Lockwood) et habituellement congénitales, que l'on rencontre bien plus souvent à la main.

VI. Tumeurs des tendons. On a rencontré sur les tendons du pied et principalement sur le tendon d'Achille les deux formes des lésions syphilitiques des tissus fibreux : l'infiltration diffuse et les nodosités circonscrites, étudiées pour la première fois par Lisfranc. Ces tumeurs ne présentent ici rien de spécial, et nous renvoyons pour leur étude aux articles : Tendon et Syphilis.

VII. Tumeurs des synoviales. Parmi les affections des bourses séreuses naturelles et accidentelles, des synoviales tendineuses et articulaires, que l'on a rencontrées au pied, nous signalerons : les altérations syphilitiques tertiaires (Moreau), les tumeurs fibro-plastiques (Broca) ou sarcomateuses (Markœ), les kystes synoviaux tendineux (Blandin, Richet, Tesnières, Dorez, Bertherand, etc.); les kystes peritendineux (Philippi), les bourses séreuses accidentelles. Nous n'avons pas à insister sur ces tumeurs décrites d'une façon générale dans des articles antérieurs, nous dirons seulement que, assez communes au pied et dans la région tibio-tarsienne, elles ont souvent donné lieu à des erreurs de diagnostic, étant confondues avec des tumeurs fongueuses ou des abcès froids.

Dans la séance du 17 juin 1886, de la Société de chirurgie, le professeur Trélat fit voir un corps étranger de la gaîne du jambier antérieur gauche, de la grosseur d'une noix, d'une dureté osseuse, enlevé chez un homme de vingt-huit ans. Reposant sur l'articulation astragalo-scaphoïdienne, cette tumeur, nettement mobile dans le sens transversal, était devenue gênante pour la marche. L'examen montra que la grosseur était formée par deux os normaux, jeunes, en état de croissance, unis par une articulation mobile et dont le plus volumineux présentait une surface semblant avoir été, pendant un temps plus ou moins long, soudée avec l'astragale. Aussi Trélat pense que cette tumeur est congénitale, qu'elle représente un os surnuméraire et que, longtemps stationnaire

et inaperçue, elle n'est devenue gênante que par sa croissance et son volume. Ce fait paraît unique dans la science, au moins n'en avons-nous pas trouvé de semblable.

VIII. Fibromes. Comme tumeurs de cette nature, nous signalerons les faits de Follin-Velpeau, de Huguier, ayant trait à des fibromes du calcanéum et développés aux dépens du périoste; une tumeur fibreuse du dos du pied, nettement limitée et très-mobile, enlevée par Péan, enfin un double fibrome des tendons d'Achille, observé par Kirmisson, chez un homme de vingt-neuf ans. Les deux néoplasmes étaient symétriques et dataient de cinq ans: le traitement spécifique avait échoué complétement. Enlever la tumeur, quand l'extirpation complète est possible et sans danger pour les fonctions du membre, telle est la conduite à tenir.

IX. Papillomes. Épithéliomes. C'est à Péan que nous emprunterons la description des hypertrophies papillaires du pied. Il en reconnaît trois formes cliniques : 1° simple ou épidermique ; 2° vasculaire ; 3° mixte ; formes qui se confondent plus ou moins dans certaines parties. Au début, sur le sommet de la tumeur, élevure rougeâtre un peu diffuse; on voit apparaître des taches d'un brun foncé, qui noircissent rapidement, mais sont plus petites et moins saillantes que dans la mélanose. De volume variable, les papillomes sont comme d'énormes verrues à surface mamelonée et irrégulière, entourées par un bourrelet épidermique, quand par leur développement les papilles qui forment la masse se sont élevées à une certaine hauteur. Si le papillome est simple, il conserve longtemps la couleur de la peau ; s'il est vasculaire ou mixte, les taches signalées s'étendent, se joignent, puis l'épiderme s'excorie. Sous cette couche s'accumulent soit de la sérosité sanguinolente, soit du pus, qui la distend, l'éraille et sort par ces passages, ou bien il se fait une inflammation profonde et une ulcération comme dans les bourses séreuses enflammées.

Péan cherche à séparer cette affection des verrues, des tumeurs érectiles simples, des lipomes érectiles et même de l'épithélioma papilliforme. La distinction entre le papillome dit simple et l'épithélioma papilliforme est si difficile, je dirais volontiers si artificielle, que toute la leçon du chirurgien de Saint-Louis sur les hypertrophies papillaires du pied repose sur une observation qu'il qualifie lui-même d'épithélioma papilliforme à base érectile. Bien qu'il en soit, Péan conseille contre cette affection les alcalins à l'intérieur et en bains et, si les fonctions sont altérées, l'ablation qui, convenablement faite, est sans danger et n'est pas suivie de récidive. Nous ne saurions admettre cette dernière proposition, qui ne s'appuie sur aucune preuve convaincante.

C'est surtout au talon que l'on observe l'*épithélioma* du pied, et cependant cette affection n'y est pas commune, puisque Bastien n'a pu réunir que 10 observations, dont 7 hommes et 3 femmes, avec un âge moyen de cinquante-trois ans. Dubertrand sur 16 cas en trouve 10 à la plante du pied. Nous ne dirons rien des causes de cette affection : le défaut de propreté, la nature des occupations, les traumatismes répétés par chaussures défectueuses, les accidents de cors, de durillons, etc., ont été invoqués comme influences déterminantes, leur action n'est pas démontrée. Toujours débutant dans la peau, l'épithélioma n'envahit que secondairement les muscles, les nerfs, les os; il se présente au reste sous les trois formes classiques : pavimenteux lobulé à globes épidermiques, pavimenteux lobulé à globes cornés, et tubulé, mais la forme papillaire est la plus fréquente. Ses symptômes obscurs au début varient avec ses périodes de début,

d'ulcération, de bourgeonnement, d'engorgement ganglionnaire et enfin de cachexie.

Le diagnostic est surtout difficile dans le premier stade du mal, où l'on peut croire à de simples verrues ; cependant l'âge avancé, l'indolence, la tendance à l'ulcération, la localisation à la peau, le séparent des tumeurs bénignes. Plus tard la confusion avec le mal perforant ou l'ulcère syphilitique tertiaire est encore possible, mais elle est difficile. En dernier ressort, l'examen microscopique d'une partie du néoplasme peut empêcher l'erreur.

Le pronostic est grave malgré la lenteur habituelle de la marche de l'affection qu'expliquent, à la face dorsale la résistance de l'aponévrose, à la plante la densité du derme et du tissu sous-cutané et l'épaisseur des feuillets fibreux. Ce qui aggrave le pronostic, c'est la fréquence de la récidive signalée 6 fois sur 16 cas par Dubertrand, et 7 fois par Bastien dans le même nombre de faits; c'est la possibilité de la généralisation. Il est donc indispensable pour l'éviter de recourir, et le plus tôt possible, à une extirpation complète du mal. Et si, avec Bastien, nous consultons les faits, nous trouvons que sur 16 opérations pour épithélioma du talon il y a eu 2 morts seulement, mais que 3 cautérisations ont donné 3 récidives, 5 extirpations ont fourni 4 récidives, pendant que sur 8 amputations on compte 7 guérisons et 1 résultat inconnu. Il n'y a donc pas à hésiter, et l'impossibilité de reconnaître exactement l'étendue du mal, les difficultés de la réparation, l'impossibilité de l'autoplastie, doivent faire préférer l'amputation de la partie, pour peu que le mal soit un peu étendu. C'est à cette règle de conduite que nous nous rattachons, sauf dans les cas où les ganglions inguinaux et iliaques sont envahis par le néoplasme. Mieux vaut alors s'abstenir.

X. Lymphosarcome. Malassez à l'examen d'une tumeur de la plante du pied droit, datant de dix ans, chez un homme de soixante-quatre ans, constate l'existence de lymphosarcome. Arrondie, indolente, saillante de 2 centimètres, ayant détruit la peau, cette tumeur avait depuis trois mois rendu la marche impossible. On constatait en même temps une plaque indurée au do du pied et dans l'aîne trois' ganglions volumineux. Martin croit avoir rencontré un second cas de même nature, mais l'autopsie ne fut pas faite. Cliniquement ces lymphosarcomes se conduisent comme des cancers.

XI. Carcinome. Les exemples en sont rares, cependant Fardeau, Dupuytren, Jobert, Debove, etc., en ont rapporté des observations. Nous n'avons pas à décrire les caractères, l'aspect, la marche de ces tumeurs, qui par leur croissance rapide commandent une intervention aussi large que hâtive. Il en est de même des productions mélaniques, dont la fréquence est peut-être plus considérable.

XII. Enchondrome. Ils sont peu communs au pied, et, en dehors des orteils, semblent avoir pour siége habituel le premier os du métatarse. Les trois pièces déposées par Nélaton au musée Dupuytren appartiennent à cet os. Demarquay a présenté à la Société de chirurgie une tumeur cartilagineuse du second métatarsien née du périoste. Les musées du Val-de-Grâce et de l'hôpital Saint-Louis renferment des pièces d'enchondrome. Enfin Armand a longuement décrit une tumeur de ce genre, développée chez un homme de cinquante-huit ans, ulcérée et prise pour un épithélioma. L'amputation de la jambe fut pratiquée par Chapplain et l'examen du néoplasme montra qu'il faisait corps avec les deux premiers métatarsiens.

Nous n'insisterons pas sur les caractères de ces tumeurs qui exigent une prompte ablation quand elles sont parfaitement isolées, et plus sûrement l'amputation du pied en arrière de leurs limites réelles.

XIII. Ostéomes. Exostoses. Même rareté pour ces tumeurs que pour les enchondromes. La tumeur osseuse développée au-dessus du tendon de l'extenseur propre du gros orteil, enlevée par Sanson en 1855, nous paraît être la même que Saint-Yves a présentée à la Société anatomique, comme siégeant dans l'épaisseur du tendon. Lisfranc parle également d'une tumeur volumineuse développée sur la cicatrice de l'amputation du second orteil et si adhérente au deuxième métatarsien qu'il fallut enlever une portion de cet os. Chassaignac a enlevé une exostose considérable des trois derniers métatarsiens. Sous le nom d'apophyse anormale du troisième cunéiforme, Gillette a présenté à la Société anatomique une pièce où Hayem ne voit qu'une exostose. L'énorme tumeur de 5 livres, enlevée par Falcon (d'York), semble devoir être rattachée à l'ostéosarcome. Elle avait débuté dans les os du tarse. Il s'agissait au contraire d'un ostéome pur dans le cas de Cruveilhier fils. Le néoplasme avait pris naissance sur la tête du deuxième métatarsien, à laquelle il restait fixé par un solide pédicule.

Comme ostéite épiphysaire nous citerons les deux faits relatés par Jegun. Dans le premier, il y avait chez un garçon de quatorze ans une hyperostose des deux calcanéums à la réunion des faces supérieure et externe, tout à fait en arrière ; un promontoire de l'extrémité postérieure du premier métatarsien, un gonflement notable du scaphoïde; la marche était douloureuse, mais il n'y avait pas d'impuissance musculaire. Le second fait a trait à un enfant de huit ans, qui présentait en arrière et en dehors du talon, des deux côtés, une saillie osseuse acuminée, qui se continuait avec le calcanéum au niveau de l'attache du tendon d'Achille, dont une partie paraissait s'insérer sur elle.

XIV. Sarcomes. Ostéo-sarcomes. Sous le nom de sarcome pigmentaire cutané Hébra (de Vienne), s'appuyant sur 6 observations, décrit une affection caractérisée par des nodosités grosses comme un grain de blé, un pois ou même une noisette, colorées en rouge-brun ou violacées. Leur surface est lisse, leur consistance ferme, élastique, quelquefois tumescente et compressible comme une éponge. Elles sont isolées, font une saillie sphéroïdale, ou se réunissent en groupes et restent plates. Dans ce dernier cas, les nodosités centrales s'affaissent d'où une dépression cicatricielle colorée par un pigment foncé. Elles ne s'ulcèrent que tardivement et les ganglions lymphatiques ne sont que peu envahis. C'est toujours par les pieds que débute cette affection, qui, s'étendant plus tard aux mains et aux autres parties du corps, amène infailliblement la mort en deux ou trois ans. Le traitement ne doit être que palliatif, toute extirpation est inutile.

Le sarcome des parties molles se présente assez souvent aux pieds. Nous en trouvons des observations de Verneuil chez un vieillard, de Nélaton chez un enfant nouveau-né. Bien que l'examen ait indiqué, dit-on, dans ce cas, une tumeur fibro-plastique enveloppant le tarse et le métatarse, la description semble se rapporter à une hypertrophie avec développement exagéré des vaisseaux. Broca a présenté à la Société de chirurgie une jambe amputée chez une jeune fille pour récidive d'un sarcome du pied, qui avait nécessité quinze mois auparavant l'amputation de Chopart. Dans ce cas, les tendons avaient servi de guide à la néoplasie et étaient le siége d'une transformation sarcomateuse qui ne s'arrêtait qu'aux fibres musculaires. Cette récidive est malheureusement le

fait habituel, et Gosselin a vu mourir dans son service une femme de cinquante-huit ans, chez laquelle un sarcome sous-cutané du pied droit récidivant pour la troisième fois avait nécessité l'amputation de Chopart. Chez un homme de vingt-neuf ans, Leclerc décrit un sarcome de la voûte plantaire limité aux parties molles, sarcome fuso-cellulaire à petites cellules. Avant d'en venir à l'amputation de la jambe, une incision pratiquée sur la grosseur et suivie d'ulcération en avait montré la nature maligne. Semblable erreur avait été commise dans le cas de Jardet, où le néoplasme était dans le tissu conjonctif intermusculaire de la plante du pied. C'est qu'en effet le diagnostic des tumeurs plantaires, en raison de l'épaisseur des téguments et de l'aponévrose, en raison de la tension des plans fibreux, présente, surtout au début, de très-grandes difficultés. Il faut attendre parfois bien longtemps avant de se prononcer sur leur nature, et c'est bien plus par leur marche, par la rapidité de leur croissance, par l'intensité des douleurs, que par l'exploration directe, qu'on arrive à soupçonner leur constitution.

L'*ostéo-sarcome* n'est guère plus fréquent que le sarcome des parties molles, puisque sur 206 cas, dont 155 au membre inférieur, Schwartz n'en trouve au pied que 11 en tout : 4 au calcanéum, 2 au scaphoïde, 2 au cuboïde et 3 aux métatarsiens. Nous citerons les observations de Jobert, de Verneuil, de Grappin, d'Atkinson, de Chassaignac, de Boucher, de Garmann, de Spence, etc. Les diverses variétés de l'ostéo-sarcome sont représentées dans cette série de faits : tumeurs à myéloplaxes, tumeurs fibro-plastiques, sarcomes périostiques à petites ou grandes cellules, sarcomes vasculaires simulant des tumeurs érectiles ou des anévrysmes à anastomoses. Nous ne décrirons pas l'aspect, la forme, les caractères de ces néoplasmes; ils ne sont pas sensiblement modifiés par leur siége dans la région. Nous avons dit plus haut que les tumeurs plantaires étaient d'un diagnostic fort difficile à leurs débuts. Il en est de même des ostéo-sarcomes des diverses parties du pied. Chacun connaît l'histoire de la tumeur présumée fibro-plastique du cou-de-pied droit, présentée par H. Larrey à la Société de chirurgie, tumeur qui fut reconnue, après extirpation, pour un fibro-lipome. De même Duplay, chez une fille de seize ans, croit à une ostéite du calcanéum avec fongosités, jusqu'au moment où le volume énorme de la partie, l'absence de suppuration et de fistules, font penser à une tumeur maligne. L'amputation de la jambe est pratiquée après incision exploratrice et l'autopsie montre un sarcome embryonnaire du calcanéum. Trélat insiste à ce sujet sur les difficultés de ce diagnostic entre les fongosités articulaires voisines et les sarcomes. Ce n'est que lorsque la tumeur a envahi les parties voisines et soulevé les tendons qu'elle se distingue des tissus fongueux qui d'habitude se propagent aux gaînes tendineuses.

Volkmann a vu prendre pour un ostéo-sarcome une ostéo-myélite chronique du premier métatarsien avec champignon bourgeonnant. Dupuytren, dans un cas de sarcome du dos du pied, crut à un abcès soulevé par les battements de la pédieuse, dans une tumeur myéloïde pulsatile des os du métatarse et des cunéiformes. L'erreur est surtout fréquente entre les tumeurs fongueuses et le sarcome du cou-de-pied. Aussi quand une hydarthrose, une tumeur blanche, offre une marche insolite, il faut se méfier. Au début les douleurs en imposent pour une névralgie, un rhumatisme, une arthrite commençante, d'autant plus que le sujet est plus faible de santé. Plus tard on arrive à soupçonner, puis à reconnaître l'ostéo-sarcome (Gillette) : 1° par la marche rapide et continue de l'affection; 2° par les douleurs vives et persistantes, malgré le repos et l'immo-

bilité; 3° par le développement rapide du gonflement et la tendance du néoplasme à repousser les tissus et à les écarter; 4° par l'absence de suppuration ou son développement peu commun; 5° par l'insuccès absolu des médications, par l'exagération des douleurs à la suite de la compression; 6° par l'intégrité des mouvements articulaires et l'absence de position vicieuse acquise, comme dans la tumeur blanche; 7° par la ponction exploratrice, moyen que nous ne saurions conseiller.

Le traitement de l'ostéo-sarcome est celui du sarcome des parties molles : extirpation complète aussi hâtive et totale que possible. Si l'on craint de ne pouvoir tout enlever, mieux vaut amputer la jambe au-dessus des lésions. C'est même la conduite la plus sûre et, comme nous l'avons dit ailleurs, il y a toujours intérêt à remonter au-dessus de l'os malade, à désarticuler dans la jointure supérieure.

§ VII. **Médecine opératoire.** I. SECTIONS TENDINEUSES. A. SECTION DU TENDON D'ACHILLE. Le tendon d'Achille présente sa portion la plus rétrécie à 25 ou 30 millimètres au-dessus du bord supérieur du calcanéum chez l'adulte; à quelques millimètres au-dessus de ce bord chez l'enfant. Il ne possède pas de gaîne synoviale, mais est entouré par un manchon celluleux assez dense qui le sépare du tissu cellulaire voisin et limite les épanchements et les inflammations. Inséré à la partie inférieure de la face postérieure de l'os du talon, il est séparé de la partie supérieure et lisse de cette face par une bourse séreuse qui se prolonge un peu plus haut. C'est pour la ménager sûrement que Scoutteten porte le ténotome transversalement, à hauteur du milieu de la malléole externe. En dedans et un peu en avant du tendon, un peu plus rapprochés de son bord que du bord postérieur du tibia, recouverts par le feuillet aponévrotique profond, sont les vaisseaux et le nerf tibial postérieur. En faisant entrer le ténotome près du bord interne du tendon, on évite presque sûrement ces vaisseaux, qui, chez les enfants et dans les difformités anciennes et prononcées, dans les pieds-bots, décrivent souvent des flexuosités marquées qui les éloignent du tibia.

La section du tendon d'Achille peut s'exécuter de quatre façons, suivant qu'on se sert d'un ténotome mousse ou d'un ténotome pointu; selon qu'on fait agir la lame de l'instrument du tégument vers les parties profondes, ou bien en sens opposé. Le malade est couché sur le ventre, le genou fixé. Un aide saisit le pied à pleines mains et le fléchit aussi fortement que possible, le redresse pour faire saillir la corde fibreuse et l'éloigner du paquet vasculo-nerveux. Le chirurgien s'assure qu'il n'y a ni adhérences cutanées ou profondes, ni anomalies de situation des vaisseaux; il pince le tendon entre les doigts et précise le point où il est le plus rétréci.

1° *Procedé de Sédillot.* Les téguments étant écartés du tendon, on introduit, à quelques millimètres en avant de son bord interne, et par ponction, un ténotome à pointe aiguë et à lame convexe, le plat de la lame correspondant au plat du tendon. Avec la pointe de l'instrument on reconnaît la corde tendineuse et on fait glisser la lame à plat sur sa face antérieure ou profonde, en en suivant exactement le contour.

Lorsqu'on est sûr que la pointe du ténotome a légèrement dépassé le bord externe du tendon, par un mouvement de quart de cercle imprimé au manche, on tourne le tranchant du bistouri en arrière. De légers mouvements d'abaissement et d'élévation du manche suffisent pour diviser la corde fibreuse. L'index

gauche, placé sur le tendon en arrière, le fixe, dirige l'action de la lame et rend compte des progrès de la section. Diviser le tendon par une simple pression du doigt sur sa partie postérieure, sans donner à la lame aucun mouvement, nous paraît presque impossible et plus dangereux. Le craquement, le défaut de résistance, l'enfoncement qui se fait sous le doigt, l'allongement de la peau et la saillie des bouts tendineux, indiquent la réussite de l'opération. Si la section est incomplète, le redressement du pied est impossible. Après s'être assuré par le toucher qu'il existe encore des fibres tendues et saillantes, on fait de nouveau une ponction franche et nette comme la première et on achève la division du tendon.

Le procédé de Sédillot exige une main sûre et expérimentée ; il expose à perforer la peau avec la pointe du côté externe, à la diviser en arrière au moment où s'achève la section tendineuse. Faire une seconde ponction est toujours chose délicate, et cependant le passage du ténotome sous le tendon n'est pas toujours si exact qu'on n'ait pas épargné quelques fibres profondes. Vaut-il mieux alors, comme le conseille Holmes, achever la rupture par une flexion forcée du pied? Nous ne conseillons ce procédé de force qu'avec une réserve extrême et à condition que l'effort soit lent, progressif, et qu'il cesse sitôt que le chirurgien qui l'exécute lui-même sent le pied céder sous la pression. Un redressement brusque pourrait amener la déchirure des téguments en arrière et des dilacérations inutiles. Aussi préférons-nous au procédé rapide et brillant de notre vénéré maître de Strasbourg la méthode plus sûre de Bouvier.

2° *Procédé de Bouvier.* Avec la pointe d'une lancette ou d'un ténotome aigu on fait une ponction ou une petite incision parallèlement au bord interne du tendon, et à quelques millimètres seulement, pour rester sûrement en arrière des vaisseaux. Il est encore plus prudent de placer l'incision à la base d'un pli longitudinal, fait en soulevant la peau entre deux doigts au bord interne du tendon. Par cette piqûre on introduit un ténotome mousse et, le tenant sur le plat, on le fait glisser sur le tendon et sous la peau, l'accompagnant du doigt, jusqu'au delà du bord externe du tendon. On retourne alors l'instrument, le tranchant vers la corde fibreuse, puis, passant sur le dos de la lame, à travers les téguments, avec la pulpe de l'index gauche, on imprime au manche du ténotome, non des mouvements de va-et-vient, mais de petits mouvements successifs d'élévation et d'abaissement qui se communiquent au tranchant. La section du tendon s'annonce par les signes indiqués plus haut. Avant de retirer l'instrument on s'assure par le degré de l'écartement et le défaut de résistance qu'il n'y a plus de fibres à diviser. Si quelques brides persistent, il est facile de les sentir et de les couper sans danger.

Par ce procédé, on évite plus sûrement les vaisseaux, on n'est pas exposé à intéresser les téguments et, suivant la lame du bistouri de l'œil comme du doigt, on ne court pas risque de s'égarer ou de léser des parties importantes. La formation d'un pli cutané à la base duquel se fait la ponction, la rétraction des extrémités du tendon et l'extension, l'allongement de sa gaîne celluleuse, suffisent pour détruire la rectitude des plaies superficielle et profonde et empêcher l'entrée de l'air dans le foyer.

On peut encore : 3° se servir d'un ténotome aigu et opérer en un seul temps comme Sédillot, mais diviser le tendon d'arrière en avant, ou 4° employer avec Bouvier le procédé en deux temps, mais en faisant glisser le ténotome mousse sous la corde fibreuse pour la couper de sa face profonde vers sa face

sous-cutanée. Les avantages et les inconvénients sont les mêmes que pour les méthodes de faire décrites ci-dessus.

Accidents. Nous n'avons pas à étudier ici les accidents possibles de toutes les ténotomies, pas plus que les soins préliminaires et consécutifs à ces opérations. Si la peau est divisée par une impulsion trop brusque du ténotome, on fera la réunion immédiate avec pansement antiseptique. La division de l'artère tibiale postérieure exige l'agrandissement de la plaie et la ligature des deux bouts du vaisseau. Heureusement cet accident est très-rare et l'épanchement sanguin fourni par des petits vaisseaux et arrêté dans son développement par la compression directe n'entraîne pas habituellement la suppuration.

Indications. La section du tendon d'Achille est habituellement nécessitée par la rétraction du triceps entraînant le pied en équinisme. C'est dans le pied-bot équin qu'elle trouve son indication la plus fréquente. Elle a donné de bons résultats dans certaines luxations compliquées du cou-de-pied, dans quelques fractures de la jambe, en permettant la réduction, mais actuellement l'anesthésie rend son emploi bien plus rare. Conseillée dans l'amputation de Chopart pour prévenir le renversement du calcanéum, cette opération n'a pas donné le succès espéré. Pour une étude plus complète nous renvoyons aux articles PIED-BOT, JAMBE, TIBIA, etc.

B. RÉSECTION DU TENDON D'ACHILLE. Dans le pied-bot calcanéen ou talus paralytique, la résection du tendon d'Achille a été conseillée et pratiquée par quelques chirurgiens anglais (Litlle, Davy, Willet, etc.), dans le but de ramener le pied dans une situation plus favorable à la marche. On comprend que cette résection d'une partie de la corde fibreuse doit être immédiatement suivie de la suture des deux bouts. Une simple incision longitudinale, parallèle au tendon et répondant à sa face postérieure, permet de l'isoler, de le diviser transversalement et d'exciser de chaque extrémité la longueur suffisante. Au lieu de réséquer une partie du tendon, Ollier a conseillé de le raccourcir en y faisant un pli transversal à l'aide de sutures en croix. Ces opérations ont été signalées à propos des difformités, nous n'y insisterons pas.

C. SECTION DU TENDON DU JAMBIER POSTÉRIEUR. Appliqué contre le bord postérieur de la malléole interne, le tendon du jambier postérieur est placé en avant et en dedans du tendon du long fléchisseur commun, tout contre l'os. Les vaisseaux sont en arrière et en dehors, et le nerf est encore plus externe. Une gaîne fibreuse maintient la corde tendineuse qui, se recourbant sous la malléole, se porte en bas et en avant vers le scaphoïde, dans la gouttière sous-calcanéenne interne.

Velpeau a proposé d'attaquer le tendon près de son insertion scaphoïdienne, et Sédillot accepte ce procédé. Pour cette opération « on place la jambe sur sa face externe. Un bistouri est enfoncé par ponction à quelques lignes en avant de la malléole interne, un peu au-dessous et en arrière du tendon du jambier antérieur. Dirigé ensuite presque directement en bas, l'instrument doit être tourné sur le tendon à un demi-pouce au-dessous et en avant du sommet de la malléole. Il faut avoir soin de ne pas en abaisser trop la pointe et de ne l'incliner que le moins possible vers la plante du pied pour éviter de blesser la plantaire interne. » Comme le remarque Dubrueil, le déplacement du scaphoïde dans le varus congénital et son rapprochement de la malléole rendent la ténotomie à peu près impossible en ce point.

En règle générale, la section doit porter derrière l'apophyse malléolaire, mais

chez les jeunes enfants, quand les tendons sont grêles et enfouis dans une couche épaisse de graisse, il devient difficile de les sentir à travers la peau et même d'être assuré de leur division (Holmes). Souvent, après un essai de ténotomie regardé comme réussi, l'examen anatomique a montré que le tendon était intact. Comme repère, Thorens indique le moyen suivant : de l'endroit où le tendon du jambier antérieur, dont le relief est facile à sentir, croise l'interligne articulaire du cou-de-pied, on élève une verticale remontant le long de la jambe ; le tendon se trouve sur cette ligne ou immédiatement en dedans et en arrière.

Voici, d'après Holmes, la façon de procéder : « Si l'on peut sentir sous le doigt le bord postérieur du tibia, et on le peut toujours, excepté chez les enfants qui sont très-gras, on doit faire glisser l'instrument sur l'os, en dirigeant le plan de la lame parallèlement à lui. Si alors on peut percevoir la sensation de résistance que le tendon fait éprouver au chirurgien, l'aide, qui jusque-là a maintenu les parties dans le relâchement, doit porter le pied dans l'abduction forcée, le tranchant de l'instrument étant ramené en même temps à la rencontre du tendon que l'on sentira alors céder sous le bistouri. Mais, si l'on ne peut arriver à distinguer le tendon, on doit retirer à soi le bistouri à pointe acérée après avoir largement ouvert l'aponévrose, et on fait pénétrer par cette voie un ténotome mousse, avec lequel on va à la rencontre du tendon, pour le diviser. Il est, sans doute, bien plus agréable, pour le chirurgien, de sentir se produire la rupture du tendon, au moment où elle a lieu ; et pourtant, chez les très-jeunes enfants, cela ne se peut pas toujours, par cela seul peut-être qu'en pareil cas le tendon a glissé loin du bistouri pendant l'opération. L'aide est mieux placé sous ce rapport, et souvent il peut affirmer si le tendon a été coupé ou non.

Si l'on ne peut pas sentir le bord postérieur du tibia, on doit enfoncer le ténotome au milieu de l'intervalle compris entre le bord antérieur et le bord postérieur de la jambe (Adams, Little), et, dès que la pointe a touché l'os, on incise un peu plus largement à ce niveau la couche aponévrotique et la gaîne fibreuse du tendon. Par cette voie on introduit le ténotome mousse, et l'on achève comme il a été dit plus haut.

Le danger de cette opération est dans la lésion assez fréquente, d'après Adams, de l'artère tibiale postérieure, et dans l'anévrysme faux qui la suit. L'hémorrhagie d'après Holmes peut être abondante, sans que le tronc artériel principal ait été sectionné ; il n'y a pas alors pâleur subite du pied. Pour cet auteur comme pour Adams cet accident n'a pas une très-grande importance, puisque la compression suffit pour amener la guérison, alors même qu'il s'est formé un anévrysme faux. La seule manière d'éviter la lésion du paquet vasculo-nerveux est, dit Holmes, de tourner immédiatement l'instrument vers la surface externe du membre, dès qu'il a touché le tendon ; mais il reconnaît que c'est très-difficile, quand déjà le tendon lui-même est peu aisé à trouver.

D. Section du tendon du long fléchisseur commun des orteils. Ce tendon est placé en arrière et en dehors de celui du jambier postérieur, tout contre lui. Pour le diviser, il faut, dit Dubrueil, lorsque le ténotome mousse est passé en avant du tendon du tibial postérieur, l'enfoncer un peu plus avant de retourner la lame et d'en diriger le tranchant en arrière. On voit combien ce procédé offre peu de précision. La secousse perçue par l'aide qui tient le pied, la vibration simple ou double perçue par la main de l'opérateur, nous paraissent

des signes bien précaires pour affirmer le succès de la ténotomie. Les accidents à redouter sont les mêmes que dans la section du tibial postérieur.

Pour la section des tendons fléchisseurs au niveau des phalanges, *voy.* ORTEILS.

E. SECTION DU TENDON DU JAMBIER ANTÉRIEUR. Saillant en avant et en dedans du cou-de-pied, ce tendon est très-aisé à atteindre. Le pied fortement étendu et porté en dehors, on enfonce le ténotome au bord externe du tendon, au-dessous du ligament annulaire, dans le point où il est le plus saillant et le mieux isolé. Évitant ainsi l'artère pédieuse et le tendon de l'extenseur propre du gros orteil, on pratique la section soit de la peau vers les parties profondes, soit d'arrière en avant, avec un instrument mousse.

F. SECTION DU TENDON DE L'EXTENSEUR PROPRE DU GROS ORTEIL. Même procédé que pour le précédent, mais en s'éloignant le plus possible du cou-de-pied pour éviter les gaînes synoviales et la lésion des tendons voisins.

G. SECTION DES TENDONS DE L'EXTENSEUR COMMUN. Ici encore nous conseillons de s'éloigner du ligament annulaire, pour que les tendons, plus distincts, ne soient pas exposés à se confondre dans la réunion. Afin d'éviter l'artère pédieuse, la ponction se fait en dedans du tendon le plus interne et le ténotome est conduit de dedans en dehors.

H. SECTION DES TENDONS PÉRONIERS LATÉRAUX. Elle peut se pratiquer derrière la malléole externe, si l'on veut atteindre les deux tendons en même temps. Pour diviser le tendon du long péronier latéral on portera le ténotome sur son trajet, entre la pointe de la malléole externe et le bord externe du pied, en arrière du cuboïde et perpendiculairement à sa direction ; aucun organe important n'est exposé. Le tendon du court péronier est au-dessus du précédent, dont il s'écarte en avant pour se porter au tubercule postérieur du cinquième métatarsien : c'est donc en avant qu'il faut l'attaquer. Guidé par ses connaissances anatomiques et par la saillie toujours plus marquée des tendons, dans les cas où la section en est indiquée, le chirurgien n'est pas exposé à se tromper.

I. SECTION DE L'APONÉVROSE PLANTAIRE. Elle se pratique plus souvent sur le bord interne du pied, dans le varus avec enroulement prononcé. Le ténotome est porté directement sur les brides fibreuses résistantes, qu'il attaque de la superficie vers la profondeur, à petits coups, pendant que les parties sont tendues par la main de l'aide. Malgré leur innocuité habituelle, ces sections ne doivent pas être multipliées sans indications précises.

II. LIGATURE DES ARTÈRES. A. LIGATURE DE LA PÉDIEUSE. *Position d'incision.* Décubitus dorsal, le pied dans l'extension, les orteils fléchis, le tendon de l'extenseur propre du gros orteil reconnu :

1° Suivant une ligne qui, du milieu de l'espace intermalléolaire antérieur, vient aboutir à la partie postérieure du premier espace intermétatarsien, on pratique une incision qui commence à un doigt au-dessous du bord inférieur du ligament annulaire antérieur du tarse et se continue en avant dans une étendue de 4 à 5 centimètres. On divise la peau, puis, avec précaution, le tissu cellulaire sous-cutané, en évitant les veines et les nerfs superficiels.

2° On coupe l'aponévrose d'enveloppe sur la sonde, en dehors du tendon de l'extenseur propre du gros orteil, sur le bord interne du pédieux, dont les fibres charnues sont mises à découvert. Il faut s'éloigner assez du tendon extenseur pour ne pas ouvrir sa gaîne synoviale.

3° *Position de recherche.* Le pied fléchi, les orteils étendus, on récline en dehors le bord interne du muscle pédieux, et au travers du feuillet posté-

rieur de sa gaîne on reconnaît le paquet vasculo-nerveux. On coupe sur la sonde où l'on déchire ce feuillet aponévrotique, suivant sa résistance. On évitera dans ce temps de l'opération d'ouvrir, avec le bec de la sonde, les articulations dorsales.

4° On isole l'artère et on place le fil de dedans en dehors, pour ménager le nerf pédieux profond.

Farabeuf conseille de placer l'incision plus en avant, pour la faire aboutir au point de terminaison de l'artère, dans le premier espace intermétatarsien. On peut ainsi la lier soit en dedans (partie supérieure de la plaie), soit en dehors (partie inférieure de la plaie), du premier tendon du muscle pédieux, et on la rencontre, même lorsqu'elle vient de la péronière.

La ligature de la pédieuse est grave par le danger des lésions des synoviales tendineuses et articulaires, elle est surtout grave par les mauvaises conditions dans lesquelles elle est pratiquée. Nous avons dit que toute blessure de l'artère pédieuse nécessitait la ligature des deux bouts du vaisseau dans la plaie ; le procédé que nous venons de décrire peut être utilisé pour la recherche des bouts artériels.

B. LIGATURE DE L'ARTÈRE TIBIALE POSTÉRIEURE DERRIÈRE LA MALLÉOLE INTERNE. On a conseillé, pour découvrir le vaisseau, une incision transversale (Mott-Robert), une incision courbe à concavité postérieure (Velpeau), ou courbe seulement dans sa moitié inférieure qui embrasse le sommet de la malléole interne (Lisfranc, Marcellin Duval), enfin une incision verticale. Ces dernières doivent être préférées, la première pour la ligature dans la gouttière calcanéenne.

Position d'incision. Décubitus dorsal, la cuisse dans l'abduction et la rotation en dehors, la jambe légèrement fléchie reposant sur sa face externe, l'opérateur en dehors du membre, le corps un peu incliné en avant pour bien voir la région.

1° A égale distance du bord postérieur de la malléole interne et du tendon d'Achille on pratique une incision de 5 à 6 centimètres, parallèle au bord malléolaire. Cette incision se recourbe en avant, sous la pointe de la malléole, si la ligature doit être appliquée très-bas, près de la bifurcation du vaisseau. On divise la peau, puis avec précaution le tissu sous-cutané, pour ménager la veine saphène interne.

2° On coupe l'aponévrose superficielle vers la lèvre postérieure de la plaie, pour éviter sûrement les gaînes tendineuses.

3° Accrochant et attirant les tendons en avant, on déchire l'aponévrose profonde, sur le paquet vasculo-nerveux reconnu.

Sans mobiliser les vaisseaux, dont les rapports doivent être conservés avec le plus grand soin, parce que les veines ont souvent des parois épaisses et ne sont reconnaissables que par leur situation, on isole l'artère et on passe le fil d'arrière en avant avec une aiguille courbe.

La ligature de la tibiale postérieure n'offre de gravité actuellement que par les conditions dans lesquelles elle est pratiquée. Seule, elle ne peut suffire à arrêter une hémorrhagie dans les blessures de la plante du pied.

C. LIGATURE DES ARTÈRES PLANTAIRES. C'est à notre collègue Delorme que sont dus les procédés de ligature des artères plantaires. Nous lui en empruntons la description textuelle.

1° *Ligature de la plantaire interne, de son point d'origine jusqu'au niveau du scaphoïde et même au delà :*

2° *Ligature de la plantaire externe, de son point d'origine jusqu'en un point correspondant au milieu de la loge moyenne.* Instrumentation habituellement employée pour pratiquer une ligature : bistouris, pinces, sondes cannelées ; larges écarteurs, érignes doubles, aiguilles mousses très-recourbées et à chas placés près de leurs extrémités libres.

Le pied reposant sur son bord externe, l'opérateur reconnaît sur son bord interne la saillie du scaphoïde, puis, plus en arrière, celle de la petite apophyse du calcanéum. Rappelons que cette apophyse correspond chez l'adulte à 2 1/2 à 3 centimètres de la pointe de la malléole interne, et qu'elle est placée sur la ligne qui prolonge vers la plante l'axe de cette malléole.

Il réunit par une ligne ces deux tubercules, et prolonge cette ligne à la rencontre de la ligne verticale qui prolonge vers la plante le bord postérieur et interne de la malléole interne. Il trace ensuite le trajet de la plantaire externe dans sa portion calcanéenne, et le trajet courbe de la plantaire interne jusqu'au niveau du tubercule scaphoïdien.

OPÉRATION. a. *Plantaire interne. Premier temps.* Sur le trajet de la ligne correspondant aux deux saillies scaphoïdo-calcanéennes, à partir de la tubérosité scaphoïdienne, mener une incision horizontale qu'on prolonge jusqu'en un point situé à 2 centimètres, un grand doigt, de la ligne prolongeant vers la plante le bord postéro-interne de la malléole interne. Cette incision ne comprend que la peau, il faut se souvenir que la peau est ici en contact immédiat avec l'aponévrose.

2e *Temps.* On dissèque légèrement la lèvre inférieure de la plaie, en rasant exactement l'aponévrose avec beaucoup de soin.

3e *Temps.* Suivant exactement la direction de l'incision et dans toute son étendue, on coupe directement et avec précaution l'aponévrose avec le bistouri, près du bord supérieur de l'adducteur du gros orteil, *en ayant soin de tomber sur les fibres de ce muscle.*

4e *Temps.* L'aponévrose incisée, on détache dans toute l'étendue de la plaie, avec le bec de la sonde cannelée, la face profonde de l'adducteur, de cette aponévrose nacrée, très-résistante, qui correspond à sa face profonde, ce qui se fait avec la plus grande facilité. Un aide écarte alors, avec deux écarteurs mousses, la masse de l'adducteur dégagé.

5e *Temps.* Sur le trajet prolongé du bord postérieur et interne de la malléole interne, et à la hauteur du tubercule calcanéen qu'on reconnaît à nouveau, c'est-à-dire au niveau même du point d'origine du vaisseau, on coupe l'aponévrose en dédolant.

6e *Temps.* Une sonde cannelée est engagée par l'ouverture pratiquée, et *glissée* parallèlement au bord interne du pied, *sans force et en lui imprimant de légers mouvements de va-et-vient.* Elle pénètre *ainsi presque d'elle-même* sous le tunnel aponévrotique occupé par la plantaire interne. Il n'est pas inutile de recommander de peser légèrement sur le pavillon de l'instrument, pour que son bec suive exactement la face profonde de la lame aponévrotique et ne charge pas le vaisseau.

Si la sonde cannelée n'était pas glissée parallèlement au bord interne du pied, mais obliquement vers la plante, elle suivrait la direction de la branche qui accompagne le nerf plantaire interne, qu'on peut ainsi découvrir assez avant dans la loge moyenne, en suivant cette indication.

7e *Temps.* L'aponévrose incisée lentement, le paquet vasculaire est mis à

découvert. L'artère est longée par deux veines satellites; le nerf *plus profond*, et caché par les vaisseaux, les croise et protége les gaînes synoviales tendineuses, qu'on ne peut atteindre que par une inexcusable maladresse.

8e *Temps.* L'artère dégagée suivant les règles habituelles est liée.

Une incision suivant toujours le bord interne osseux du pied et de longueur convenable permettrait de trouver la plantaire interne soit au niveau du tubercule du premier cunéiforme, soit sur la face inférieure du premier métatarsien, dans le cas où une blessure de ce vaisseau anormalement développé, comme nous l'avons vu plusieurs fois, donnerait lieu à des hémorrhagies abondantes.

b. *Plantaire externe.* Même position du sujet.

1er *Temps.* Même incision cutanée et aponévrotique que pour découvrir la plantaire interne à son origine.

2e *Temps.* Dégagement avec une sonde cannelée de l'adducteur du gros orteil.

3e *Temps.* Après avoir coupé l'aponévrose en dédolant un peu au-dessous du niveau du tubercule calcanéen, et sur le trajet prolongé du bord postéro-interne de la malléole tibiale, ou, si l'on veut, au niveau du point d'origine du vaisseau, on *glisse* la sonde cannelée *suivant la direction de l'artère*, c'est-à-dire obliquement de haut en bas et d'arrière en avant. On dirige l'instrument *sans force*, en lui imprimant de légers mouvements de va-et-vient, et en ayant soin que son bec pointe plutôt vers la surface que vers la profondeur, afin qu'il suive exactement l'aponévrose et qu'il ne soit pas exposé à charger les vaisseaux. Ainsi dirigée la sonde cannelée suit d'elle-même le paquet vasculo-nerveux dans la loge moyenne.

5e *Temps.* L'aponévrose incisée sur la sonde cannelée, on peut poursuivre l'artère jusqu'à 7 centimètres de son point d'origine, et on peut même l'atteindre plus loin, si on a soin de couper, à la limite inférieure de la plaie, l'éperon aponévrotique qui, inséré sur la petite apophyse du calcanéum, sépare les deux plantaires à leur origine. Cette section doit s'effectuer suivant l'axe du pied et en avant, dans l'étendue de 1 centimètre, de 1 centimètre 1/2 seulement, si l'on ne veut pas s'exposer à blesser la branche externe de la plantaire interne et le nerf qui l'accompagne.

6e *Temps.* L'artère, longée par deux veines satellites volumineuses, est dégagée et liée. On lie également, au besoin, ses collatérales calcanénnes, si ces branches sont rapprochées du point du vaisseau sur lequel est placé le fil à ligature. Dans les plaies correspondant à l'origine de l'artère on peut être forcé de lier, par la même incision, le bout inférieur de la plantaire externe, la plantaire interne et la tibiale postérieure. Nous avons plusieurs fois exécuté dans ces conditions ces trois ligatures, dit le docteur Delorme.

Le nerf plantaire externe, *plus profond*, *croise les vaisseaux* dans la majeure partie de leur portion découverte. Vers la limite inférieure de la plaie le nerf est en avant et en dedans de la veine antérieure.

Remarques. Après ces ligatures, la plaie étant mal disposée pour l'écoulement des liquides, il serait prudent de pratiquer, à travers la plante, une contre-ouverture au niveau du point le plus déclive de cette plaie. La petite cicatrice qui à la rigueur en pourraît résulter ne présenterait d'ailleurs aucun inconvénient, car elle correspondrait à la partie excavée de la région plantaire.

Nous préférons de beaucoup ce procédé à celui qui consisterait à inciser et à décoller le muscle, procédé moins précis qui forcerait l'opérateur à faire des dégâts plus considérables. Après la section cutanée, détacher l'aponévrose qui repond à la face profonde de l'adducteur, sans pénétrer dans la gaîne musculaire, constituerait une manœuvre pénible et qui, sans avantage marqué, exposerait à la lésion des gaînes tendineuses.

c. *Ligature de la plantaire externe dans son trajet calcanéen. 2e procédé : incision plantaire postéro-interne.*

Précautions préliminaires. Prolonger sous la plante, le pied étant placé à angle droit sur la jambe, le bord postérieur de la malléole interne. Tracer la ligne de direction de la plantaire externe dans son trajet calcanéen.

Position du sujet. Le sujet est couché sur le ventre, la jambe fléchie à angle droit sur la cuisse. Le pied présente alors directement sa face plantaire. C'est la position qu'on devra toujours lui donner lorsqu'on mettra à exécution les divers procédés à incisions plantaires que nous allons décrire.

Opération. 1° L'opérateur commence sur la ligne horizontale tracée sur la plante, ou un peu au-dessous, une incision de 8 centimètres. Cette incision est un peu en dehors du trajet d'une ligne qui, du premier espace interdigital, irait aboutir à la réunion du 1/4 interne avec les 3/4 externes du diamètre transversal du talon.

2° L'incision faite, les lèvres de la plaie sont disséquées dans une assez grande étendue, en se rapprochant de l'aponévrose pour laisser la peau doublée d'une quantité suffisante de tissu cellulo-graisseux. Cette dissection des lèvres de la plaie est de la plus haute importance. Si on la néglige, les bords s'écartent mal, par les adhérences de la peau et de l'aponévrose. Même avec une incision étendue, on n'a alors que peu de jour, et les recherches deviennent très-pénibles.

Puis un aide fixant solidement le talon de sa main droite, pendant que de la main gauche il étend fortement les orteils pour faire saillir l'éminence médiane du pied, l'opérateur, par l'ablation de quelques pelotons graisseux, découvre presque entièrement l'aponévrose moyenne, que la dissection des lèvres de la plaie avait déjà rendue apparente à sa limite inférieure.

3° Cette aponévrose est incisée dans toute l'étendue et suivant la direction de la plaie, en se rapprochant plutôt de sa lèvre externe que de sa lèvre interne. Cette section s'opère soit sur la sonde, soit même directement, à cause des adhérences de la masse musculaire du court fléchisseur à cette aponévrose.

4° D'abord, avec la sonde cannelée, l'opérateur dégage le bord interne du court fléchisseur, pendant que l'aide, qui étendait les orteils, les fléchit, pour relâcher ce muscle. Avec les deux indicateurs recourbés en crochet il achève ensuite de libérer la face profonde de ce muscle.

5° Le muscle écarté avec de larges écarteurs mousses, on distingue, appliqué sur la face plantaire, l'accessoire du long fléchisseur commun et, recouvert par son aponévrose résistante, le nerf plantaire externe oblique en avant et en dehors; en arrière et en dehors du nerf, entre lui et l'artère, une grosse veine satellite; l'artère plus en dehors, à 4 ou 5 millimètres du tronc du nerf plantaire externe; plus en dehors enfin, une autre veine satellite.

6° L'artère, dégagée avec précaution, est liée dans son trajet calcanéen oblique.

Pour découvrir aisément le vaisseau vers son point d'origine, il faut couper

d'arrière en avant et dans l'étendue de 1 centimètre l'éperon de la cloison intermusculaire interne, qui s'insère à la petite apophyse du calcanéum.

d. *Branche principale de la plantaire interne.* On peut également découvrir par ce procédé la branche externe de la plantaire interne souvent assez volumineuse. Elle est accolée à la cloison intermusculaire interne, qu'on rase lors du dégagement du bord interne du court fléchisseur. Le nerf plantaire interne l'accompagne.

Remarques. Le procédé de ligature de la plantaire externe est assez facile à exécuter dans son ensemble, mais, en raison de la profondeur de la plaie, la recherche de ce vaisseau vers son origine est un peu délicate. Aussi, pour découvrir la première partie de l'artère, préférons-nous de beaucoup le premier procédé. Nous conseillerions de n'employer celui que nous venons de décrire que dans le cas où le vaisseau aurait été lésé tout près de la rainure qui sépare les saillies interne et moyenne du pied, ou que pour porter une ligature sur la branche externe de la plantaire interne près de son origine. La plaie est favorablement disposée pour l'écoulement des liquides, et la cicatrice ne correspond pas aux points qui, pendant la station et la marche, appuient sur le sol.

e. *Ligature de la plantaire externe dans son trajet calcanéo-cuboïdo-métatarsien. Incision plantaire postéro-externe.* 1° Déterminer la direction du vaisseau, et 2° la ligne transversale qui prolonge sous la plante le bord postéro-interne de la malléole tibiale. La position à donner au sujet a été indiquée.

Opération. Pied étendu, orteils étendus :

1° Sur le trajet d'une ligne qui du milieu du talon irait aboutir à l'espace interdigital qui sépare le troisième du quatrième orteils, ou un peu en dedans, à partir de la ligne plantaire transversale, tracer une incision de 6 à 8 centimètres.

2° Disséquer les deux lèvres de la plaie, en se rapprochant de la face profonde de la peau.

3° L'aide maintenant le pied et les orteils étendus pour augmenter la saillie moyenne de la plante et bien marquer les sillons, l'opérateur reconnaît vers l'extrémité inférieure de la plaie où le tissu adipeux est bien moins abondant l'aponévrose moyenne et la rainure qui résulte de son adossement à l'aponévrose externe. Il coupe alors cette aponévrose moyenne directement avec le bistouri, un peu en dedans de la rainure, de bas en haut, dans toute l'étendue de la plaie et suivant sa direction.

4° L'aide fléchissant les orteils qu'il maintenait étendus, mais fixant toujours le pied dans l'extension, l'opérateur dégage d'abord avec le bec de la sonde cannelée le bord externe du muscle court fléchisseur, de bas en haut, en se rappelant qu'à la partie supérieure de la plaie le muscle adhère, mais faiblement, à la face profonde de son aponévrose.

5° Le bord du court fléchisseur une fois dégagé, le chirurgien insinue sous lui ses deux index, les fait glisser contre sa face profonde, libère complétement ce muscle et le fait écarter par un aide.

6° Il reconnaît alors avec la plus grande facilité le paquet vasculo-nerveux recouvert d'un feuillet aponévrotique, et appliqué d'abord sur la face superficielle du muscle accessoire du long fléchisseur commun. Plus bas, le vaisseau correspond à la cloison intermusculaire externe. A la partie supérieure de la

plaie, le nerf est à quelques millimètres (5 mm. environ) en avant de l'artère. Il est séparé du vaisseau par une de ses veines satellites ; l'autre veine est en arrière de l'artère. Le nerf tend de plus en plus à se rapprocher de l'artère, qu'il recouvre en un point correspondant approximativement à la base de l'extrémité postérieure du cinquième métatarsien.

Le vaisseau est séparé de ses deux veines collatérales et lié. Le fil est passé d'avant en arrière, en haut ; en bas, transversalement de dedans en dehors.

On peut, avec cette incision, arriver sur la plantaire au moment où elle contourne l'abducteur oblique, et même en découvrir l'arcade dans toute son étendue, en prolongeant cette incision en bas, de 1 à 2 centimètres. On rentre alors dans le procédé suivant.

f. *Ligature de l'arcade plantaire.* 1er *procédé : incision plantaire antéro-externe.* On doit rechercher l'artère alors qu'elle est recouverte directement par l'abducteur oblique du gros orteil, et appliquée sur le plan des interosseux.

Tracer le trajet du vaisseau. Instruments ordinaires ; en plus deux *érignes doubles*, bien préférables aux écarteurs. Sujet couché sur le ventre, jambe fléchie sur la cuisse, pied présentant sa face plantaire maintenu immobile.

Opération. 1° Pratiquer une incision de 6 à 8 centimètres, dont le milieu correspondant au point d'entre-croisement de la ligne qui, du cinquième métatarsien, va aboutir à l'os sésamoïde interne, et de celle qui de l'espace inter-digital du quatrième et du troisième orteil va aboutir au milieu du diamètre transversal du talon, près de son extrémité postérieure. Cette incision doit être portée un peu en dedans de la ligne digito-calcanéenne qui indique la direction de la cloison inter-musculaire externe.

2° Après la section de la peau et la dissection des lèvres de la plaie, on fait étendre par l'aide les orteils, pour faire proéminer davantage la saillie moyenne du pied.

3° Les lèvres de la plaie écartées, on reconnaît l'aponévrose moyenne. Au besoin, on la dégage plus complétement par l'ablation de quelques pelotons graisseux.

4° On sectionne cette aponévrose sur la sonde cannelée dans toute l'étendue de la plaie et suivant sa direction, un peu en dedans de la rainure externe.

5° On laisse alors le bistouri pour prendre la sonde cannelée, qui servira jusqu'à la fin de l'opération. On dégage le bord externe du premier plan musculo-tendineux, constitué par le court fléchisseur, puis celui du deuxième plan, constitué par les tendons du long fléchisseur commun et son accessoire.

6° Les deux index, glissés dans la plaie, séparent ces deux plans de celui constitué par l'abducteur oblique du gros orteil en dedans, et par les derniers interosseux en dehors. On est sûr d'avoir atteint ce dernier plan, quand la masse des tendons a été soulevée en totalité.

7° L'aide fléchissant les orteils pour relâcher le plan des fléchisseurs, qu'un autre aide maintient écartés, l'opérateur recherche le bord externe de la masse de l'abducteur oblique, qu'il reconnaît aisément. S'il ne le reconnaissait pas, au niveau du point où la branche interne ou profonde du nerf plantaire externe, dont la blancheur saute à l'œil, disparaît sous le muscle, il engagerait délicatement le bec de la sonde cannelée entre le muscle et le nerf, la ferait glisser de haut en bas et presque à plat, dégagerait le bord externe du muscle, puis sa face profonde. Cette manœuvre se fait aisément et sans qu'on ait à craindre de

se fourvoyer, si l'on suit exactement le plan des interosseux. Le plan de l'abducteur oblique n'est maintenu fixé contre le plan des interosseux que par quelques filets de la branche profonde du nerf plantaire externe, qu'il faut sectionner avec des ciseaux.

8° Le muscle dégagé, l'opérateur fait porter le membre *en totalité dans l'adduction et la rotation en dedans*, pour que le plan des interosseux, d'oblique qu'il était, se rapproche de la verticale, et que l'œil puisse en embrasser toute l'étendue. Puis, faisant écarter la masse de l'abducteur oblique par *deux érignes doubles*, engagées le plus loin possible avec précaution et attirées fortement en haut, il dégage l'artère.

L'artère correspond presque aux insertions supérieures de l'abducteur. Elle est appliquée sur le plan des interosseux, recouverte par leur aponévrose. Le nerf croise et cache le vaisseau jusque vers le troisième métatarsien; il peut servir de repère pour trouver l'artère. Celle-ci est accompagnée de deux veines ou d'une veine, supérieure le plus ordinairement.

Ce procédé permet non-seulement de lier l'arcade, mais encore les branches interosseuses qu'elle fournit, et que, de toute nécessité, il faut lier lorsqu'elles naissent trop près du point où l'on a porté la ligature. Aucun organe important, aucune synoviale tendineuse, ne sont intéressés, et la plaie est bien disposée pour l'écoulement des liquides.

g. *Ligature de la plantaire externe à sa terminaison et dans toute l'étendue de l'arcade. 2e procédé : incision plantaire antéro-interne.*

Précautions. Reconnaître le tubercule interne du premier métatarsien en déprimant fortement en dehors, comme le recommandait Lisfranc, les parties molles du bord interne du pied d'avant en arrière, depuis l'articulation métatarso-phalangienne du gros orteil. Tracer sous la plante, à 8 millimètres en avant de ce tubercule, à 1 centimètre de l'article, une ligne horizontale qui coupe bien perpendiculairement l'axe antéro-postérieur du pied. Enfin, indiquer une ligne sur le trajet d'un fil tendu du premier espace interdigital au point de réunion du 1/4 interne avec les 3/4 externes du diamètre transversal du talon.

Position du sujet déjà indiquée.

Opération. 1° Sur la ligne verticale digito-calcanéenne tracée, ou plutôt un peu en dehors de cette ligne, faire une incision de 6 à 8 centimètres, dont le milieu correspond à la ligne métatarsienne horizontale.

2° La peau incisée avec précaution, car à ce niveau le tissu cellulo-adipeux sous-cutané est très-abondant, on dissèque, en rasant l'aponévrose, les deux lèvres de la plaie.

3° L'aponévrose moyenne dénudée est coupée dans toute l'étendue de la plaie, suivant la direction antérieurement indiquée, soit directement, mais avec précaution, soit de préférence sur la sonde cannelée, engagée sous le premier pont fibreux qu'elle fournit pour le passage des troncs artériels et nerveux collatéraux. Une boule graisseuse herniée fait reconnaître la situation de ce pont fibreux, qui correspond à l'extrémité inférieure de la plaie.

4° On reconnaît à la partie supérieure de la plaie, contre le bord interne de la masse musculaire du court fléchisseur, la branche externe du nerf plantaire interne; le tronc qui lui fait suite et qui fournit les collatéraux externe du premier orteil et interne du deuxième; la branche externe de la plantaire interne qui accompagne le nerf, et se subdivise comme lui. Les branches ner-

veuses et artérielles sont contenues dans un tissu cellulo-adipeux lâche et plus ou moins abondant. On reconnaît également, à la limite supérieure de la plaie, le tendon du long fléchisseur propre du gros orteil recouvert par l'aponévrose. Il suit la direction de cette plaie, mais on le laisse en dedans.

5° On dégage avec la sonde cannelée et *on récline en dehors* les branches nerveuses et artérielles plantaires internes; on dégage et on récline *en dehors* le bord interne du court fléchisseur commun, puis *celui du premier lombrical*, plus profond, et qui représente dans la plaie le second plan musculo-tendineux fléchisseur.

6° Les orteils fléchis, l'opérateur, avec ses deux indicateurs recourbés en crochet, libère les deux plans confondus du court fléchisseur commun profond, et tombe sur le plan musculaire constitué par le chef externe du court fléchisseur propre et l'abducteur oblique.

7° C'est entre le chef externe du court fléchisseur du gros orteil et l'abducteur oblique que l'opérateur doit pénétrer. Il faut ici se rappeler que les deux muscles, unis dans la plus grande partie de leur longueur à une lame aponévrotique résistante et verticale (cloison intermusculaire interne), sont séparés à leur partie supérieure, au niveau et un peu au-dessous de la gaîne du tendon du long péronier latéral, par un interstice celluleux, triangulaire, à base supérieure très-appréciable. On recherche avec soin cet interstice, suivant l'axe du deuxième métatarsien, et un peu au-dessus de la ligne transversale correspondant à l'interligne articulaire du premier. Lorsqu'on l'a reconnu, avec le bec de la sonde cannelée on décolle les deux masses musculaires jusqu'à leurs insertions communes à l'aponévrose, et on achève de les séparer, soit avec le bistouri, soit, ce qui est plus sûr, avec la sonde cannelée.

8° La masse externe du court fléchisseur du gros orteil est réclinée en dedans et en haut, avec une érigne double; la face inférieure de l'abducteur oblique décollée. Puis ce muscle est porté en dehors et en haut, avec une érigne double.

9° Le pied est alors placé dans la position déjà indiquée pour le dernier procédé, c'est-à-dire que, par un mouvement de rotation imprimé au membre en totalité, son bord externe est relevé, son bord interne abaissé, afin que l'opérateur puisse facilement distinguer le vaisseau sous l'extrémité postérieure du premier métatarsien qui surplombe le deuxième.

10° Le doigt, enfoncé dans la plaie, va à la recherche d'un de ces points de repère que le chirurgien opérateur aime tant à rencontrer sur sa route, d'un *tubercule osseux* plus saillant que celui de Lisfranc, et aussi saillant, sinon plus saillant que celui de Chassaignac : du tubercule d'insertion du *tendon du long péronier latéral.* C'est sur un plan vertical correspondant à ce tubercule ou à quelques millimètres au-dessous seulement, et à une profondeur d'environ 1 centimètre, qu'on trouve le vaisseau sur le 2ᵉ métatarsien. L'artère, recouverte par l'aponévrose interosseuse, est dégagée de la veine satellite supérieure ou de ses deux veines satellites, et liée soit au niveau du 1ᵉʳ métatarsien, soit au niveau du 4ᵉ (le décollement de l'abducteur oblique ayant été porté plus loin), soit sur une partie intermédiaire à ces deux points extrêmes.

Remarques. Lorsqu'on lie l'artère dans le premier espace, il faut également porter un fil sur la petite branche ascendante qui s'engage sous le tendon du long péronier et s'anastomose avec la plantaire interne. Il faut lier encore le tronc des collatérales du gros orteil, et la 2ᵉ branche interosseuse qui correspond

au 2e métatarsien. Parfois, au lieu de deux gros troncs interosseux, on n'a qu'un seul tronc à lier. Ce procédé peut également servir pour la ligature isolée des *interosseuses* et pour celle du *tronc externe de la plantaire interne* ou de ses branches terminales anormalement développées.

h. *Ligature de l'arcade plantaire après résection des 2e, 3e, 4e métatarsiens* (3e procédé). Il serait impossible, en pratique, d'atteindre l'arcade plantaire en pénétrant dans les espaces intermétatarsiens, à cause de leur étroitesse, mais, par contre, on peut arriver facilement sur l'arcade, en réséquant l'extrémité supérieure du corps du 2e et du 3e métatarsien ; moins facilement en réséquant le 4e.

α. *Recherche de l'artère après la résection du 2e métatarsien.* 1° A partir d'une ligne horizontale correspondant au tubercule du 1er métatarsien, et tracée d'avance sur le dos du pied ; à partir de cette ligne et suivant l'axe du 2e os du métatarse, on trace une incision de deux travers de doigts de longueur. Aux extrémités de cette incision verticale on porte deux incisions transversales d'un centimètre chacune.

2° Les deux lèvres de la plaie écartées, on dégage le tendon extenseur et celui du pédieux, puis on rase exactement les faces de l'os avec la rugine, de la partie inférieure de la plaie vers sa limite supérieure.

3° On passe sous l'os une scie à chaîne peu épaisse, en s'aidant d'une aiguille mousse à très-petite courbure, et on le scie *exactement* à la limite supérieure de l'espace inter-métatarsien. Le faisant ensuite basculer en pesant sur son extrémité antérieure, on le sectionne à nouveau toujours avec la scie à chaîne, à la limite inférieure de la plaie. La scie à chaîne est préférable à la cisaille de Liston, qui fait éclater l'os et ouvre des articulations qui doivent être ménagées.

4° L'opérateur fait ensuite écarter les lèvres de cette plaie et tirer sur l'orteil correspondant au métatarsien réséqué, pour se donner tout le jour possible. Il trouve bientôt l'artère à quelque distance du point de section supérieure, en se guidant sur sa direction tracée d'avance sur les métatarsiens voisins, et après avoir détruit, en se portant sous la face inférieure de ces os, quelques fibres interosseuses. Le vaisseau est ensuite dégagé des limites externe et interne de la plaie, vers son centre.

β. La *résection du corps du 3e métatarsien* se pratique de la même façon. On commence l'incision sur la ligne horizontale indiquée, *qui correspond à la limite supérieure des espaces interosseux du 3e métatarsien.* L'os sectionné, on découvre le vaisseau, en se guidant sur sa direction tracée d'avance, et après la destruction, sous la face inférieure des métatarsiens voisins, de quelques fibres interosseuses. Le vaisseau est ensuite dégagé des limites externe et interne, vers son centre.

γ. L'incision pour la *résection du 4e métatarsien* commence sur la même ligne horizontale. L'os coupé, on doit, avec la sonde cannelée, dégager la face inférieure de son épiphyse pour trouver l'artère.

Remarques. Après les résections la plaie étant mal disposée pour l'écoulement des liquides, il serait bon de pratiquer à travers la plante une contre-ouverture et d'établir un drain.

Bien que donnant la préférence aux procédés dans lesquels on n'intéresse que les parties molles, Delorme croit qu'il est bon de s'exercer à pratiquer les ligatures après résection. Dans les coups de feu de l'avant-pied, les os sont généralement intéressés et, s'il y a hémorrhagie dans ces tissus dilacérés, l'ablation

des esquilles, l'excision des pointes osseuses, la simplification de la plaie, seront le plus sûr moyen, combinées avec les débridements nécessaires, d'arriver sur le vaisseau intéressé. Notre collègue l'a pu faire aisément dans ses expériences. Nous devons donc lui savoir gré d'avoir tracé des règles précises pour la ligature des artères plantaires. Sans doute l'opération, dans des tissus contus, meurtris, broyés, infiltrés de sang ou de pus, présentera plus de diffiultés qu'à l'amphithéâtre, incontestablement les repères seront moins aisés à reconnaître, mais, étant donné l'indispensable nécessité de lier dans la plaie les deux bouts d'une artère saignante, les préceptes posés par Delorme rendront au chirurgien d'inappréciables services.

III. Sections nerveuses. Les sections de même que les résections des nerfs du pied trouvent rarement leur indication, sauf peut-être dans le tétanos, l'épilepsie symptomatique d'une blessure, les névralgies rebelles. Nous n'en avons pas rencontré une seule observation depuis 1880, et Delorme ne cite que le cas de Casseberry qui excisa les nerfs plantaires pour des douleurs violentes; la guérison persista pendant sept ans.

Les procédés à mettre en usage pour découvrir les troncs des nerfs tibial postérieur et tibial antérieur, le nerf pédieux, et leurs branches terminales, sont absolument les mêmes que pour la recherche des artères qu'ils accompagnent. Guidé par l'anatomie le chirurgien saura leur faire subir les modifications légères que nécessite la situation du nerf par rapport aux vaisseaux.

IV. Amputations. A. Amputation des métatarsiens. a. *Amputation du premier métatarsien dans la continuité.* Quel que soit l'état des parties molles, la méthode ovalaire modifiée, la raquette, est pour cette opération la seule manière de faire que nous jugions recommandable. Mais, ainsi que l'indique Farabeuf, l'incision ovalaire qui embrasse la racine du gros orteil peut être portée plus ou moins en avant du pli digito-plantaire, selon qu'on veut enlever ou ménager les tissus mous. De même, la queue de la raquette doit le plus souvent être recourbée en l'arrondissant vers le bord interne du pied, pour permettre la section de l'os à hauteur de la division des parties molles. Dans ces cas on obtient une *valve interne*, qui s'adapte exactement à la lèvre externe de la plaie.

Le pied est fixé par un aide qui tire en arrière les téguments dorsaux et écarte en dehors le second orteil. Placé en avant du pied, l'opérateur saisit de la main gauche le gros orteil, très-solidement, le pouce sur la face dorsale.

1° A 1/2 centimètre ou 1 centimètre en avant du point de section osseuse, si ce point peut être déterminé d'avance, mais plutôt devant que trop en arrière, sur la face dorsale du métatarsien et près de son bord externe, il commence une incision cutanée qu'il conduit directement en avant, l'arrêtant près de l'interligne métatarso-phalangien. De ce point part l'incision ovalaire qui contourne obliquement la racine de l'orteil, passant dans le sillon interdigital, puis dans le pli plantaire, ou, comme nous l'avons dit, un peu plus en avant ou en arrière, selon les cas, divisant les tendons fléchisseurs, et parcourant d'avant en arrière la face latérale gauche du doigt, pour revenir à son point de départ.

2° Se portant alors en arrière de l'orteil et sur le côté du pied, qui repose sur son bord externe ou interne, le chirurgien dissèque lentement les lèvres de la raquette, rasant l'os au plus près, d'avant en arrière, et conservant le périoste, s'il est possible, comme doublure des tissus mous. L'index gauche appliqué sur l'os suit les progrès de cette dénudation qui se termine au point où cessent les altérations osseuses. Ollier conseille de dénuder le métatarsien avec la rugine

et de le diviser avec la scie à chaîne, pour achever ensuite la libération de son extrémité antérieure. Il nous semble plus simple d'agir comme nous l'avons indiqué.

Farabeuf, sans insister sur l'utilité de conserver dans la valve charnue les sésamoïdes du gros orteil, admet que leur présence pourrait peut-être contribuer à rendre plus solide et plus large le point d'appui inférieur du pied. L'expérience ne permet pas de l'affirmer.

3° La dénudation de l'os en arrière n'est possible avec la raquette ordinaire que si l'incision dorsale qui en forme la queue se prolonge au delà du point de section osseuse. Encore est-il difficile de manœuvrer la scie, et de ne pas abandonner dans la plaie un bout d'os dénudé. Aussi conseillons-nous d'une façon générale de terminer la raquette en arrière par une incision droite ou légèrement courbe qui se porte presque directement en dedans et s'arrête au bord interne du pied sans en atteindre la plante. Cette incision peut être pratiquée sitôt après le tracé de l'ovale; elle rend plus aisées la dissection de la valve interne et la dénudation de l'os. Il semble plus rationnel cependant de ne la faire qu'après s'être assuré par l'examen direct de l'étendue des lésions osseuses. Dans ces conditions elle devient le troisième temps de l'opération.

4° La section de l'os ne peut se faire en sécurité que si les parties molles sont portées et maintenues en arrière, et pour cela les doigts d'un aide sont insuffisants. Pendant qu'avec une plaque de carton ou une lame de zinc on protége les tissus mous de la plante et du lambeau interne, un tube de caoutchouc passé sous l'os et tiré par l'aide vers le cou-de-pied fixe la peau et le met à l'abri. L'opérateur divise d'habitude le métatarsien obliquement d'arrière en avant et de dedans en dehors, avec la scie ordinaire, pour éviter de garder une arête saillante au côté interne du moignon. Cette section oblique ne nous paraît pas d'une utilité bien évidente, et nous préférons une coupe transversale, nous contentant d'émousser légèrement le bord interne du métatarsien, s'il est par trop saillant.

On a longtemps considéré cette opération comme fort médiocre parce qu'elle enlève au pied un de ses points de sustentation antérieurs, et le plus important. Suivant Robert le pied se renverse en dedans, la marche devient difficile. S'appuyant sur les observations de Lisfranc, de Bégin, Velpeau, Sédillot, etc., et sur deux observations personnelles, en même temps que sur l'examen de plusieurs moignons, Delorme regarde, au contraire, l'amputation du premier métatarsien comme suivie d'ordinaire de très-bons résultats. Il n'y a pas de déviation des métatarsiens conservés, la marche est facile, des plus sûres, et s'exécute sans appui. Tout au plus observe-t-on des déviations latérales du second orteil et parfois une flexion telle que la face dorsale de la première phalange vient appuyer sur le sol. Il nous semble que de telles déviations doivent rendre la station et la marche singulièrement pénibles. En tout cas, nous ne pouvons admettre, avec notre distingué collègue, que laisser au bord interne du pied une longueur un peu plus grande doive être considéré aujourd'hui comme un très-mince avantage de l'amputation dans la continuité. Nous conseillons au contraire, de conserver le plus possible du premier métatarsien, et de ne pratiquer l'ablation totale de l'os qu'en cas d'absolue nécessité.

b. *Amputation du 5e métatarsien dans la continuité.* Le corps du 5e métatarsien est très-mince, sous-cutané en dehors, mais cependant un peu débordé de ce côté par les parties molles plantaires. La méthode ovalaire modifiée est

ici la meilleure, en terminant en arrière la queue de la raquette, si on le juge utile, par une petite incision oblique en bas et en arrière.

La dissection de la valve externe et la dénudation du métatarsien s'exécutent avec les mêmes précautions que pour le premier, bien qu'il n'y ait de ce côté aucun organe important à ménager. Nous jugeons utile de donner à la section osseuse une direction légèrement oblique d'arrière en avant et de dehors en dedans, et bien qu'on puisse, au besoin, couper l'os avec les pinces de Liston, l'emploi de la scie ordinaire nous paraît de tout point préférable.

L'opération ne laisse après elle qu'une faible déformation et ne nuit pas aux fonctions du pied.

c. *Amputation d'un des métatarsiens moyens dans la continuité.* Les os ne sont sous-cutanés que sur leur face dorsale ; les espaces interosseux qui les séparent sont comblés par des muscles et offrent peu de largeur ; ils sont de plus reliés en avant, à hauteur de leurs têtes, par le ligament intermétatarsien qu'il faut nécessairement diviser. D'après Farabeuf la section osseuse n'est possible, avec la scie à chaîne ou la pince coupante, qu'au niveau du collet du métatarsien. Si les lésions forcent à se rapprocher de sa base, il faut ronger l'os avec un davier tranchant. Nous croyons possible de porter la section plus haut que ne l'indique l'éminent anatomiste, en se servant d'une scie à chaîne suffisamment mince. Quoi qu'il en soit, il ne faut pas oublier que, si l'on veut éviter des hémorrhagies toujours graves, par lésion de l'arcade plantaire externe et de ses branches, il est indispensable de tenir toujours le bistouri contre l'os. La méthode en raquette est la seule applicable, et nous conseillons d'opérer comme suit :

L'incision longitudinale de la raquette commence sur la face dorsale du métatarsien un peu en avant du point de section osseuse et suit cette face jusqu'à la tête du métatarsien, où lui succède la section ovalaire, qui contourne la racine de l'orteil, en passant dans le pli digito-plantaire, pour revenir à son point de départ. Une petite incision transversale, de 1 centimètre à peine, est pratiquée à l'extrémité postérieure de la queue de la raquette ; elle facilite le dégagement de l'os. Celui-ci se fait d'avant en arrière, la pointe du bistouri ne quittant jamais la surface osseuse, surtout pour en détacher les parties molles plantaires. Quand le corps du métatarsien est mis à nu au niveau du point de section, on divise le périoste circulairement, s'il n'a été relevé avec les chairs, on passe la scie à chaîne avec une aiguille courbe, et l'on coupe l'os transversalement. Les pinces de Liston peuvent être utilisées, mais la section osseuse est toujours un peu mâchée. Une compresse à deux chefs entre-croisés, un tube de caoutchouc, une lame de zinc passée sous l'os, protégent les parties molles.

L'os divisé, l'opérateur saisit le bout antérieur du métatarsien avec les doigts ou un davier, et, le soulevant vers la face dorsale, il achève avec un bistouri, lentement, le dégagement de la tête de l'os, ménageant avec soin les parties molles profondes. Cette manière de faire est bien plus sûre que le coup de maître préconisé par les anciens chirurgiens. Il consiste à contourner avec le couteau maintenu à plat, le tranchant vers l'os, la tête du métatarsien, pour la séparer des tissus mous. En outre de sa difficulté d'exécution, cette manœuvre expose à trouer la peau ou à blesser les vaisseaux plantaires. On procède donc d'arrière en avant et, en se maintenant contre la tête métatarsienne, on conserve intacts les téguments plantaires.

Ces opérations, comme l'a montré le professeur Verneuil, ne nuisent pas d'habi-

tude au fonctionnement du pied. Les métatarsiens voisins se rapprochent et comblent en partie l'espace laissé vide. Lisfranc, Verneuil, Legouest, en ont obtenu des succès. Il est possible, toutefois, qu'on observe ici, comme pour l'amputation du premier os du métatarse, non-seulement une déviation latérale, mais encore une flexion des orteils voisins qui rend la marche et la station difficiles. Heureusement, ces déformations consécutives semblent exceptionnelles.

d. *Amputation de deux métatarsiens contigus dans la continuité.* La méthode ovalaire modifiée est la préférable. Pour l'amputation simultanée du premier et du second métatarsien, l'incision longitudinale de la raquette est faite sur le dos du 2e métatarsien; la section ovalaire embrasse la racine des deux 1ers orteils en passant dans le pli digito-plantaire. Une incision transversale vient, partant du bord interne du pied, rejoindre l'extrémité postérieure de la queue de la raquette, elle limite la *valve interne.*

Pour l'amputation simultanée du 4e et du 5e métatarsien, l'incision longitudinale sera placée sur le dos du 4e; une incision oblique en avant et presque transversale vient du bord interne du pied rejoindre l'extrémité postérieure de la queue de la raquette; elle circonscrit une *valve externe.*

S'agit-il d'amputer ensemble deux métatarsiens moyens, l'incision longitudinale de la raquette est au milieu de l'espace qui les sépare, et on y joint soit une incision transverse postérieure, allant d'une arête dorsale à l'autre, soit deux incisions obliques en arrière, qui limitent un petit lambeau en V à base postérieure.

La section ovalaire, commencée au niveau ou un peu en arrière des jointures métatarso-phalangiennes, embrasse la racine des deux orteils à enlever, en passant dans les plis digito-plantaires. On dissèque légèrement les lèvres de la plaie, on dénude le dos et les faces latérales extérieures des métatarsiens, soit d'avant en arrière, soit inversement, en rasant les os au plus près. On dégage ensuite avec précaution la face plantaire, on coupe les tendons dorsaux et les chairs interosseuses au niveau du point de section osseuse, on maintient les parties molles écartées avec une plaque de zinc, et l'on sectionne isolément chaque métatarsien. Pour l'amputation simultanée des 1er et 2e, pour celle des 4e et 5e, les os sont sciés avec une petite scie ordinaire, en attaquant d'abord l'os qui forme le bord accessible du pied. La scie à chaîne doit être employée pour les autres métatarsiens.

Les os divisés, on saisit leur extrémité antérieure avec un davier, on la soulève, et, tenant toujours le bistouri contre le plan osseux, on achève, d'arrière en avant, le dégagement à la face plantaire, pour sortir dans l'incision déjà faite.

Cette opération ne donne que de fort médiocres résultats au point de vue de la marche, surtout pour les deux métatarsiens internes. Le pied se déjette en dehors, et la marche se fait sur son bord externe. L'ablation simultanée du 4e et du 5e métatarsien est moins grave au point de vue des fonctions ultérieures; celle de deux autres os du métatarse est fort rarement indiquée.

L'amputation de trois métatarsiens contigus, même dans leur continuité, est tellement préjudiciable aux fonctions, qu'on peut se demander s'il ne vaudrait pas mieux les couper tous les cinq du même coup. Le problème est encore à l'étude. Bien qu'il en soit, cette opération se pratiquerait par la méthode ovalaire modifiée, l'incision longitudinale de la raquette suivant le dos du métatarsien moyen, pendant que deux incisions obliques en arrière vont de l'extrémité

postérieure de la première rejoindre le bord extérieur des métatarsiens à enlever. Chacun des os est sectionné isolément avec la scie à chaîne et les parties molles sont détachées d'arrière en avant. Nous apprécierons plus loin la valeur de ces opérations.

e. *Amputation du métatarse dans la continuité.* Il n'est pas douteux, d'après Fabrice de Hilden, que cette opération, connue des anciens chirurgiens, ait été appliquée par eux. Cependant c'est seulement dans le courant du siècle dernier, avant 1741, si l'on en croit Sharp, en 1787, au jugement de Hancock, qu'elle fut pratiquée pour la première fois en Angleterre. Turner jeune (de Yarmouth) l'aurait faite sur le conseil de Atkin. Depuis cette époque elle a donné de nombreux succès aux chirurgiens civils, aussi bien qu'aux chirurgiens militaires.

En raison de la nécessité de porter la cicatrice sur le côté dorsal du moignon, pour la mettre hors de pression dans la station et surtout dans la marche, la couverture doit être prise à la face plantaire. Il est cependant utile de conserver un petit lambeau dorsal, quand la chose est possible, afin que l'arête supérieure des métatarsiens sectionnés soit bien à l'abri, protégée par le bourrelet que forment en avant d'elle les parties molles de la plante. D'un côté il y a intérêt à conserver au pied le plus de longueur, de l'autre il est indispensable d'avoir un grand lambeau plantaire ; l'opérateur tiendra compte de ces deux conditions.

Une seule méthode nous paraît applicable ; elle consiste à prendre un grand lambeau plantaire et un petit lambeau dorsal. Un aide fixe le pied et attire en arrière les téguments de sa face dorsale ; l'opérateur placé en avant de la plante saisit les orteils de la main gauche, le pouce en dessus, et les fléchit légèrement en même temps qu'il abaisse l'avant-pied vers la table d'opération.

1° Ayant déterminé le niveau de section des os, il commence sur le bord gauche du pied, à l'union de ce bord avec la face dorsale et non plus bas, à 1 centimètre en avant du point de section osseuse pour le côté interne et à quelques millimètres seulement en avant de ce point pour le côté externe où la peau est moins rétractile, une incision qui, se portant un peu en avant, s'arrondit bientôt pour suivre une courbe parallèle à celle des têtes métatarsiennes, et se termine sur le bord droit du pied à hauteur du point de section osseuse (côté externe) ou un bon centimètre en avant (côté interne). Cette incision n'intéresse que la peau, elle limite un petit lambeau dorsal dont la hauteur de flèche ne doit pas dépasser 1 à 1 centimètre 1/2. La peau rétractée par la section des brides cutanées, l'opérateur divise à son niveau les tendons extenseurs, et dissèque légèrement le lambeau dorsal en y conservant tous les tissus fibreux, les nerfs et les vaisseaux.

La section osseuse devant être pratiquée suivant une courbe parallèle à celle des têtes métatarsiennes, on comprend que la section dorsale doit suivre la même direction.

2° L'opérateur saisit les orteils de la main gauche, le pouce en dessous, il les relève fortement et incline le pied vers sa droite de manière à avoir sous les yeux le point de départ de la section dorsale. De ce point il trace une incision qui suit le bord gauche du pied à son union avec la face dorsale jusqu'au pli digito-plantaire et, pénétrant dans ce pli, le suit d'orteil en orteil, pendant que de sa main gauche le chirurgien ramène progressivement le membre dans la rectitude, puis l'incline vers sa gauche. Cette section se fait à petits coups, avec

la pointe du bistouri maintenu bien perpendiculairement, pour éviter une section oblique des tissus très-denses, des téguments à épiderme très-épais qu'il faut diviser. Arrivée à l'extrémité droite du pli digito-plantaire, le pied porté fortement vers la gauche, l'incision suit la ligne d'union du bord et de la face dorsale pour tomber dans l'extrémité droite de la section dorsale. En un mot, le bistouri marche du bord externe vers le bord interne pour le pied droit; du premier vers le 5ᵉ métatarsien pour le pied gauche. L'incision plantaire limite ainsi un lambeau dont la base comprend et la plante et les bords du pied. Cette largeur est aussi indispensable que la longueur pour avoir un bon moignon.

3° Confiant les orteils à l'aide qui les relève et tend les tissus, l'opérateur, s'aidant des doigts de sa gauche qui l'accrochent et l'attirent, dissèque le lambeau plantaire d'avant en arrière en rasant les jointures métatarso-phalangiennes. Arrivé en arrière, le bistouri plonge jusqu'au col des os et la dissection se poursuit à ras de ces derniers, pour bien comprendre dans la couverture tous les tissus de la plante du pied et ne pas diviser les chairs et surtout les vaisseaux à plusieurs hauteurs. Le lambeau relevé est retroussé par l'aide qui met à jour les espaces interosseux. Une compresse à deux chefs enserre le métatarse et met les chairs à l'abri.

4° Les métatarsiens ne doivent pas être divisés d'un seul trait de scie, la compresse à six chefs est donc sans utilité. Nous rejetons de même l'emploi des cisailles qui, sur des os d'adultes, laissent toujours des éclats. Pour nous, les métatarsiens doivent être successivement dénudés et divisés avec la scie à phalanges. Portant de nouveau le pied vers la droite, l'opérateur, avec la pointe du bistouri, divise les muscles interosseux du premier espace inter-métatarsien un peu en avant du point de section, coupe le périoste et, protégeant les chairs, divise au niveau voulu le 1ᵉʳ métatarsien de gauche. Il dénude alors le suivant et, continuant ainsi jusqu'au dernier, pour le pied droit, il va du 5ᵉ au 1ᵉʳ métatarsien; pour le pied gauche la section se fait en sens inverse. Cette section, nous l'avons dit, doit offrir dans son ensemble une courbe parallèle à celle que forment les orteils. De plus, le 5ᵉ métatarsien doit être scié un peu obliquement d'arrière en avant et de dehors en dedans, le 1ᵉʳ métatarsien émoussé à l'arête interne de sa section pour éviter l'ulcération des chairs.

En raison de l'importance plus grande d'une division convenable du 1ᵉʳ métatarsien, Farabeuf conseille de commencer toujours par lui la section du squelette. Nous acceptons volontiers cette manière de faire.

Les documents statistiques ne permettent pas d'apprécier la mortalité de cette opération : Gunther en relève 18 cas avec deux morts; Max Schede, 55 cas avec 8 décès, mais il reconnaît lui-même que cette mortalité énorme ne peut être l'expression de la vérité.

Une léthalité de 50 pour 100, comme les Français en Crimée, est due à des conditions exceptionnelles. Laissant de côté les objections théoriques faites par Lisfranc à l'amputation du métatarse dans la continuité : ébranlement des jointures, inflammation des synoviales, nous devons dire avec Verneuil, Legouest, etc., que cette opération, bien faite, est habituellement suivie de bons résultats. Elle ménage les attaches des péroniers latéraux, elle épargne les gaînes de l'extenseur commun, elle laisse au pied un point d'appui large, solide, et doit toujours être préférée à la désarticulation des métatarsiens. Même dans les ostéites nous n'hésiterions pas à y recourir.

Amputation des métatarsiens dans la contiguité. a. *Désarticulation du*

1er *métatarsien.* Sous-cutané sur ses faces interne et dorsale, le 1er métatarsien est recouvert en bas par les parties molles de la plante du pied, en dedans par les fibres charnues qui le séparent du second os du métatarse. Court, volumineux, fortement renflé à ses deux extrémités, il présente en arrière une sorte de bourrelet osseux dont la saillie forme en dedans le tubercule antéarticulaire, en dehors l'apophyse externe qui s'enfonçant dans la voûte plantaire donne attache au tendon du long péronier latéral. Son articulation avec le premier cunéiforme est légèrement concave en avant, de sorte que l'interligne dans sa partie interne est oblique en dehors et en avant, vers le milieu du 5e métatarsien. La jointure intermétatarsienne est occupée par des fibres interosseuses, les deux os ne se touchent jamais. Rappelons que cet étroit espace est traversé par l'anastomose à plein canal des artères pédieuse et plantaire externe.

Les points de repère sont pris sur le bord interne du pied, l'article en occupe exactement le milieu. Un fil tendu du talon à la pointe du gros orteil et replié suivant sa longueur indique le siége de l'interligne. Ajoutons que ce dernier est à 2 centimètres environ, en avant d'un plan transversal coupant le pied immédiatement en arrière de l'apophyse postérieure, toujours aisée à trouver, du cinquième métatarsien. Un moyen plus précis encore est de longer d'avant en arrière, avec le pouce solidement appliqué sous le bord interne et plantaire du premier métatarsien, le côté interne du pied. Le doigt est arrêté par la saillie interne, la tubérosité postérieure du premier métatarsien. Derrière est une dépression sensible, puis une saillie osseuse plus arrondie ; entre les deux, l'article. La même recherche peut être faite d'arrière en avant, en partant de la malléole tibiale. Sous le pouce se place d'abord la tubérosité scaphoïdienne, l'article est à 3 centimètres en avant, puis vient la saillie obtuse du premier cunéiforme, l'interligne est à 4 millimètres en avant ; enfin le doigt est arrêté par un troisième relief osseux, plus net, la tubérosité interne du premier métatarsien, l'article est à 2 millimètres en arrière. Rappelons que la pression du pouce doit être assez forte pour donner une sensation précise des inégalités des os. Comme pour l'amputation dans la continuité nous pensons que la méthode ovalaire modifiée est la préférable ; seulement, en raison du volume de l'extrémité postérieure de l'os, il est indispensable, soit de prolonger la queue de la raquette jusqu'à 2 centimètres en arrière de l'article, soit, ce qui nous semble préférable, de s'aider d'une incision de secours vers le bord interne du pied.

Le pied est fixé par un aide qui attire en arrière les téguments dorsaux et se tient prêt à écarter le second orteil ; l'opérateur se place en avant du pied et tient de la main gauche le premier orteil.

1° A 1 centimètre en avant de l'article, sur la face dorsale du métatarsien, mais aussi en dehors que possible, il fait une incision longitudinale qu'il porte directement en avant, l'arrêtant au niveau ou un peu en avant de l'interligne métatarso-phalangien, selon l'état des parties molles.

2° Contournant la racine du gros orteil que soulève la main gauche pour avoir les parties sous les yeux, l'incision suit le sillon digito-plantaire, coupe les tendons fléchisseurs, et vient du côté opposé rejoindre la pointe de la queue de la raquette. L'ovale peut être reporté un peu plus en arrière du côté interne, si les tissus mous sont trop altérés.

3° Du bord interne du pied, mais sans descendre jusqu'à la plante, part une petite incision transversale, ou mieux, légèrement convexe en avant, qui vient rejoindre l'extrémité postérieure de la queue de la raquette. Si on le juge plus

simple, on peut, avec Farabeuf, commencer l'incision sur le bord du pied en avant de l'interligne, et la conduire en l'arrondissant, en avant et en dehors, jusqu'au dos du métatarsien où elle devient longitudinale. De toute façon on a délimité une valve interne qui s'adaptera facilement à la lèvre externe de la plaie et donnera une cicatrice dorsale.

4° Le chirurgien se porte sur le côté du pied pour libérer le métatarsien, l'aide maintient les parties sous les yeux. Farabeuf conseille de se placer de façon à avoir toujours les orteils à sa gauche, pour attaquer les parties molles d'avant en arrière. Saisissant avec les doigts la lèvre interne de la raquette, on la libère d'abord sur la tête, puis sur le flanc du métatarsien, serrant de près le sésamoïde interne et l'os lui-même qu'on dégage jusqu'au niveau de l'article. En poursuivant la dissection sous la face plantaire, le métatarsien se trouve en grande partie libéré.

5° Le chirurgien prend de la main gauche le gros orteil, il l'attire en dedans et cherche à lui imprimer un mouvement du rotation en ce sens, pendant que l'aide écarte en dehors le second orteil et la lèvre externe de la raquette. Manœuvrant le bistouri comme tout à l'heure, d'avant en arrière ou inversement, il divise le ligament intermétatarsien, désinserre les muscles du sésamoïde externe et, soulevant légèrement l'os, en même temps qu'il exagère la rotation en dedans, il achève d'en séparer les fibres interosseuses et plantaires.

6° Le doigt s'assure du siége de l'article que le bistouri ouvre sur ses parties dorsale et interne, en divisant les tendons extenseurs, s'ils n'ont été sectionnés. Pour couper le ligament interosseux, le chirurgien tenant la lame courte, son tranchant en arrière, la porte dans le premier espace interosseux. Il peut la faire agir en poussant la lame en avant avec le pouce gauche faisant coin entre les os, en même temps qu'il imprime au talon de l'instrument des mouvements successifs d'abaissement et d'élévation qui portent sa pointe entre les deux métatarsiens. Il peut également, tenant la main vers le talon et la pointe basse, sectionner à petits coups et d'avant en arrière. En tout cas, il doit éviter d'ouvrir la jointure du deuxième métatarsien et du premier cunéiforme, pour ménager la grande synoviale tarsienne. C'est dans ce but que Lisfranc conseille de couper le ligament intermétatarsien d'arrière en avant, et du dos vers la plante.

7° A mesure que sont divisées les fibres interosseuses, le métatarsien s'écarte en dedans. Exagérant cette rotation, l'opérateur a sous les yeux la tubérosité externe et l'attache du long péronier latéral qu'il désinsère avec la pointe du bistouri, achevant ainsi la séparation complète de l'os.

Pour cette amputation, comme pour celle du cinquième métatarsien, Ollier conseille de conserver le périoste, qui par la formation de petites masses ostéo-fibreuses donne un moignon plus épais et des appuis plus solides. On agit comme pour l'amputation ordinaire, mais les incisions sont cutanéo-périostées, et, au lieu de détacher les parties molles avec le bistouri, on les sépare de l'os avec la rugine. Le point difficile est le dégagement de l'extrémité postérieure. Il se fait avec le détache-tendon, surtout pour le long péronier, dont la gaîne est sûrement ménagée. Cette opération, au point de vue fonctionnel, donne un résultat satisfaisant.

Au dire de Salleron, de Legouest, l'ablation du gros orteil avec son métatarsien amène l'abaissement du bord interne du pied et le relèvement de son

bord externe, diminue la base de sustentation, supprime les insertions du long péronier latéral et en partie du jambier antérieur et rend difficile l'accomplissement normal des fonctions de ces muscles. D'après Delorme, ces objections sont purement théoriques et, s'il n'y a pas déviation et surtout flexion exagérée du second orteil, les malades marchent avec facilité. On a trop rarement l'occasion de voir de tels moignons pour pouvoir se prononcer sur leur valeur exacte, mais nous admettons que, s'il est possible de conserver une partie du premier métatarsien, la désarticulation doit être rejetée. La lésion possible de la pédieuse, l'ouverture des articles et des synoviales, la destruction des insertions de muscles puissants, sont des inconvénients que ne présente pas à un égal degré l'amputation dans la continuité, si en arrière que porte le trait de scie. De plus, la conservation de la tubérosité métatarsienne postérieure importe pour la solidité de la marche.

b. *Désarticulation du cinquième métatarsien.* Nous renvoyons à l'anatomie pour l'étude des articulations de cet os avec le cuboïde et le quatrième métatarsien, nous contentant de rappeler la direction très-oblique en dedans et en avant du premier interligne. Sa face dorsale est sous-cutanée, son bord externe libre est débordé par les parties molles plantaires. Le repère est fourni par l'extrémité postérieure de son apophyse terminale, saillie osseuse, toujours sensible au doigt le long du bord externe du pied. La jointure répond au milieu de ce bord, mesuré du talon à la pointe du petit orteil.

La méthode ovalaire modifiée, la raquette à queue légèrement recourbée, est ici la méthode de choix. Si l'on emploie comme Farabeuf le conseille une raquette à queue droite, il est indispensable de prolonger l'incision longitudinale jusque sur le cuboïde, que l'on dénude forcément dans une certaine étendue, en raison de la densité des téguments. De plus, l'opération devient bien plus difficile à exécuter. Nous conseillons donc la raquette recourbée.

Un aide maintient le pied et écarte le quatrième orteil. Immédiatement sur l'article ou à 2 millimètres en avant, à l'union du bord externe reconnu, l'opérateur commence une incision qu'il porte d'abord en avant et en dedans dans la direction de l'interligne et qu'il ramène ensuite sur le dos du métatarsien, d'arrière en avant. Au niveau de la jointure métatarso-phalangienne, l'incision suit le pli digito-plantaire pour contourner la racine du petit orteil, ménageant toute la peau de la plante et du bord externe.

La valve externe ainsi limitée est disséquée et rabattue en dehors, le bistouri rasant l'os de très-près, soit d'avant en arrière, soit inversement, le chirurgien se tenant toujours en dehors. Le dégagement s'étend à la tubérosité postérieure, ainsi qu'à la tête métacarpienne, et se continue à la face plantaire, l'aide tournant le membre dans le sens convenable. L'opérateur attaque alors la lèvre externe de la plaie et dépouille l'os de ce côté, de façon à diviser le ligament intermétatarsien antérieur et à libérer complétement le corps et la tête osseuse des attaches plantaires. De nouveau il reconnaît l'article et il l'ouvre par sa face dorsale, divisant les tendons des extenseurs, du péronier antérieur et les ligaments, suivant la direction oblique connue. Une légère pression sur la tête métatarsienne favorise cette dernière section. Alors, le pouce gauche placé entre les surfaces articulaires à une profondeur limitée, il coupe à petits coups les fibres interosseuses. Le cinquième métatarsien se laisse peu à peu luxer en dehors, et, s'écartant de son voisin, met à jour les ligaments plantaires et les liens métatarso-cuboïdens que la pointe détache successivement, sans jamais

quitter l'os. Un dernier coup de bistouri détache le tendon du court péronier en contournant l'apophyse externe et termine la désarticulation.

La méthode sous-périostée d'Ollier peut être utilisée sans trop de difficultés.

Bien qu'inférieure à l'amputation dans la continuité par le détachement du court péronier latéral et la possibilité de léser la gaîne du long péronier, ainsi que par la perte de l'apophyse postérieure, point d'appui résistant, la désarticulation du dernier métatarsien ne nuit que fort peu aux fonctions du membre. Legouest, Salleron, Delorme, sont d'accord sur l'absence de déviation et la facilité de la marche.

c. *Désarticulation de l'un des métatarsiens moyens.* Cette opération est toujours difficile, en raison de la solidité des ligaments interosseux et surtout des ligaments plantaires qui fixent la base du métatarsien et le soudent aux os voisins. Nous avons décrit plus haut ces ligaments, ainsi que la direction des surfaces articulaires. Avant de prendre le bistouri, l'opérateur fera bien de revoir à nouveau les dispositions anatomiques.

Le procédé ordinaire est la méthode ovalaire modifiée ; voici comment nous en conseillons l'exécution. L'extrémité postérieure de la queue de la raquette qui suit la face dorsale de l'os, de l'article à la jointure métatarso-phalangienne et même un peu en avant, est surmontée d'une petite incision transversale de 1 centimètre à 1 centimètre 1/2 ; la section ovalaire antérieure suit les plis digito-plantaires. Avec la pointe du bistouri, lentement, le chirurgien dégage les deux faces latérales, la tête, puis la face plantaire du métatarsien, le libérant complétement, sauf à la base, mais sans le séparer de l'orteil correspondant. Il coupe alors d'avant en arrière, avec la pointe du bistouri dont le dos est poussé par le pouce gauche, les ligaments intermétatarsiens, puis il sectionne les tendons extenseurs et le ligament dorsal.

Pour détacher les fibres plantaires deux méthodes sont à suivre. Enfonçant le doigt entre les métatarsiens et travaillant de la pointe, on peut diviser ces ligaments et peu à peu renverser l'os sur le côté, de façon à en achever la libération en le soulevant de bas en haut. On peut également chercher à luxer en haut la base du métatarsien en en déprimant fortement la tête, et en attaquant l'articulation postérieure ainsi entr'ouverte, mais ce procédé est des plus laborieux, et l'attaque d'avant en arrière est toujours préférable.

A cette manière de faire Farabeuf préfère la raquette simple, en prolongeant la queue à 1 centimètre en arrière de l'article. Le métatarsien dégagé à sa tête et sur ses faces latérales, il ouvre le côté dorsal de la jointure, reconnu au besoin par une incision en long, où la pointe s'arrête dans l'interligne, pourvu que la tête de l'os soit refoulée vers la plante. L'opérateur se place alors sur le côté du pied, en arrière, ayant les orteils à sa gauche, le métatarsien entre son pouce et son index gauche faisant coin. Dans la partie la plus reculée de l'un des espaces intermétatarsiens, on engage 2 centimètres de pointe, pour couper d'avant en arrière, en cherchant sa voie, les ligaments intermétatarsiens. On s'arrête au niveau de l'article et l'on agit de même de l'autre côté. L'os est mobile latéralement ; on le coupe en travers, avec une cisaille, le plus près possible de sa base, et l'on enlève, avec l'orteil, son extrémité antérieure. Avec un davier on saisit l'extrémité postérieure du métatarsien encore adhérente, et on cherche à la renverser sur son bout antérieur. On ouvre ainsi l'articulation cunéenne, ou cuboïdienne, et la pointe peut couper au fond le ligament, les

expansions tendineuses et les autres adhérences plantaires, à mesure que la pince opérera le redressement et finalement l'extraction.

Bien que l'extraction de l'un des métatarsiens moyens ouvre les synoviales tarsiennes et expose à léser la gaîne du long péronier, il ne semble pas que cette opération entraîne des troubles fonctionnels accusés. Les métatarsiens voisins se rapprochent, comblent l'espace, et le pied conservant à peu près sa forme et ses appuis, la station et la marche n'ont que peu à souffrir. Delorme signale la possibilité de la déviation latérale et de la flexion exagérée des orteils voisins, cause de gêne pour la progression, mais il avoue que les faits sont si rares qu'une appréciation est fort difficile. Comme la presque unanimité des chirurgiens, nous dirons qu'à ces extirpations pénibles, dangereuses, il faut toujours préférer l'amputation dans la continuité.

d. *Désarticulation simultanée des deux premiers métatarsiens.* Les données anatomiques, les points de repère ont été indiqués; la méthode ovalaire modifiée est la seule applicable. L'incision longitudinale de la raquette part du premier espace interosseux, à 1 centimètre en avant de l'article cunéo-métatarsien. Elle se porte directement en avant, s'arrête à 1 centimètre en arrière des articulations métatarso-phalangiennes, et se continue par l'incision ovalaire qui contourne la racine des deux premiers orteils, en ménageant le plus possible de la plante. Deux incisions de dégagement : l'une oblique en avant et en dehors, partant du bord dorsal interne du pied un peu en avant de l'interligne cunéo-métatarsien, la seconde, oblique en avant et en dedans, partant du bord externe de la base du deuxième métatarsien, viennent rejoindre l'extrémité postérieure de la queue de la raquette. Les deux incisions circonscrivent un lambeau en V, irrégulier, à base postérieure, dont le relèvement met à jour la face dorsale des articles. On dissèque rapidement les bords de la raquette, puis, serrant de près les os, on détache les chairs des faces interne du premier et externe du second métatarsien, et l'on dégage avec soin leur extrémité antérieure, les libérant absolument de ce côté. Revenant à la face dorsale, l'opérateur abaisse de sa gauche les têtes des métatarsiens pendant qu'il coupe les tendons extenseurs, les ligaments dorsaux et interne, puis, avec la pointe du bistouri, il divise le trousseau interosseux qui relie le second métatarsien au troisième. Le pouce gauche faisant coin entre ces deux os écarte en dedans le second métatarsien et permet d'atteindre et de diviser successivement les ligaments plantaires et le tendon du long péronier latéral.

L'abaissement du bord interne du pied et le relèvement de son bord externe ; la déviation en dehors des trois derniers métatarsiens; l'inclinaison et la flexion des orteils sont ici des accidents presque forcés et, bien qu'on ait cité des cas heureux, l'expérience montre que la marche est presque toujours difficile, et qu'il vaut mieux renoncer à ces ablations partielles et pratiquer l'amputation en travers de tout le métatarse ; à plus forte raison ne doit-on jamais enlever les trois premiers os du métatarse, en respectant les derniers.

e. *Désarticulation simultanée des deux derniers métatarsiens.* Les données anatomiques, les points de repère, sont connus ; la méthode ovalaire modifiée est la meilleure. L'incision longitudinale suit la face dorsale du quatrième métatarsien, et se continue, un peu en arrière des jointures phalangiennes, avec la section ovalaire qui embrasse la racine des deux derniers orteils. Du bord externe et dorsal du pied, longeant l'interligne ou près, une incision fortement oblique vient aboutir à l'extrémité postérieure de la queue de la raquette. Elle

limite une valve externe que l'on dissèque avec ménagement, rasant la face externe et plantaire du cinquième métatarsien. On dissèque de même la lèvre externe de la plaie, et l'on achève le dégagement des deux têtes osseuses. On coupe alors les tendons, les ligaments, et l'on ouvre l'article par sa face dorsale en pesant fortement sur la tête des os. Après avoir divisé les liens interosseux entre les bases du second et du troisième métatarsien, le pouce gauche écarte ces os et met à jour les ligaments profonds, que la pointe sectionne à mesure. Enfin on peut luxer les deux os en dehors, et achever la désarticulation.

A la raquette à queue recourbée Farabeuf préfère l'incision directe prolongée jusque sur le cuboïde le long du bord externe du pied. Ses raisons ne me semblent pas toutes acceptables et l'opération doit être difficile à exécuter. Quoi qu'il en soit, la marche devient parfois impossible, parfois empêchée ou gênée par la déviation en dehors des métatarsiens conservés. Cette déviation, que la théorie ne permettait pas de supposer, résulte, d'après Legouest, de la rétraction cicatricielle, et s'exagère ensuite par la marche.

On a conseillé l'ablation des trois métatarsiens externes; le résultat fonctionnel est mauvais. A plus forte raison ne doit-on pas enlever les quatre derniers métatarsiens, opération qui laisse le premier orteil comme une flèche douloureuse et plus nuisible qu'utile. Ainsi que le dit Salleron, il est bon d'être conservateur, mais il faut l'être avec intelligence. Cependant Küster, ayant enlevé les quatre derniers métatarsiens en conservant le premier et son orteil, voit au bout de quatre ans sa jeune malade marcher aisément, danser, sauter. Pas de déviation. Le métatarsien se plaçait d'abord en assez forte *adduction*, mais le soulier le reporte en *abduction*. Si étonnant que paraisse le fait, les résultats, dit Küster, doivent engager à imiter ce procédé.

En Amérique, 113 amputations de 1 à 4 métatarsiens avec les orteils ont donné : 99 guérisons, 9 morts et 5 résultats indéterminés, soit 8,3 pour 100 de mortalité. Cette statistique est d'autant plus précieuse, qu'elle porte sur des chiffres élevés. Encore est-il probable que, dans les conditions actuelles de la chirurgie, le nombre des décès serait moins considérable.

f. *Désarticulation simultanée de deux métatarsiens moyens.* Nous ne décrirons pas cette opération qui se pratique par la méthode ovalaire, d'après les règles données. Sa valeur au point de vue de la marche est discutable, bien qu'un amputé d'Ouvrard ait pu marcher aisément après l'ablation du troisième et du quatrième métatarsien. L'expérience, au contraire, conduit, avec Salleron, à rejeter absolument la désarticulation simultanée des trois métatarsiens moyens. La conservation du premier et du cinquième est irrationnelle, et les deux os forment une pince dont les branches se rapprochent, se dévient, s'infléchissent et gênent la progression, loin de fournir un point d'appui solide.

Verneuil considère les amputations partielles du métatarse comme insuffisantes dans les affections organiques et la scrofule, comme inutiles dans les cas traumatiques. Il préfère l'amputation de la totalité du métatarse, tout en faisant ses réserves dans les cas de carie ou de tuberculose osseuse. Quand la lésion traumatique atteint les métatarsiens à des hauteurs différentes, Baudens se contente de sections obliques, ménageant les parties saines.

g. *Ablation de métatarsiens avec les cunéiformes et le cuboïde.* Quand les lésions qui atteignent la base des métatarsiens s'étendent jusqu'aux os voisins, cunéiformes ou cuboïde, on a conseillé et pratiqué l'ablation de ces os en même temps qu'on enlevait le métatarsien. Wright (de Cheltenham) a plusieurs

fois désarticulé le premier et le second métatarsien avec les cunéiformes correspondants. Les opérés, dit Hancock, ont bien guéri, et avec un pied plus utile qu'on ne l'aurait supposé.

Jackson de Darlington a enlevé le premier cunéiforme et quatre métatarsiens sans toucher aux orteils; Lisfranc les deux premiers cunéiformes avec les métatarsiens correspondants; Rayer les deux cunéiformes internes avec le premier métatarsien. Gay, Moore, Wordsworth, ont enlevé les quatre derniers orteils avec leurs métatarsiens, le troisième cunéiforme et le cuboïde, conservant les deux premiers cunéiformes avec le premier métatarsien et le gros orteil. Malgré la déviation de ce dernier en dehors, la marche, au dire des opérateurs, n'était pas sensiblement gênée; de tels résultats mériteraient confirmation. L'ablation des deux derniers métatarsiens avec le cuboïde, comme les opérations irrégulières précédentes, doit se faire par la méthode ovalaire modifiée, une incision de dégagement ou deux incisions, suivant les cas, favorisant la mise à jour et l'ouverture des articulations postérieures. L'opération en elle-même ne présente pas de difficultés spéciales, si l'on a sous les yeux la disposition anatomique des parties, la situation des ligaments, la direction des interlignes. Disons pour terminer que, nées de la nécessité, ces désarticulations partielles exposent le plus souvent à des insuccès thérapeutiques, tant par la fréquence des récidives dans les lésions organiques que par l'inutilité des moignons.

h. *Désarticulation simultanée des cinq métatarsiens; amputation tarso-métatarsienne; amputation de Lisfranc.* Dans le mémoire qu'il publia en 1815, Lisfranc constate que, si la désarticulation tarso-métatarsienne a été conseillée par Garengeot dès 1720, essayée par Percy en 1789, puis par Larrey en 1793, elle n'avait pas été jusqu'à lui soumise à des règles précises, au moins dans notre pays. En Angleterre, Hey qui, dès 1797, avait pratiqué une section transversale du pied, fort irrégulière, chez une jeune fille de dix-huit ans, fait en 1799 une véritable désarticulation du métatarse; toutefois il divise avec la scie la portion saillante du premier cunéiforme. En même temps que Lisfranc présentait son travail à l'Académie des sciences, Villermé décrivait de son côté un procédé opératoire d'une exécution possible.

Nous n'opérons plus aujourd'hui comme au temps de Lisfranc, aussi, tout en reconnaissant l'intérêt historique des descriptions textuelles, nous laisserons de côté, à regret, les modifications apportées par Maingault, Velpeau, Baudens, Broca, Soupart, etc., au manuel opératoire ordinairement suivi. C'est dire que nous rejetons absolument les méthodes à lambeau dorsal de Baudens, à lambeau latéral de Soupart, à deux lambeaux latéraux de Hey de Leeds; que nous repoussons la taille du lambeau plantaire par transfixion de Maingault. Étant donné la disposition des parties molles, la forme de la jointure, la nécessité d'un moignon solide, bien doublé, à cicatrice dorsale non exposée pendant la marche, la méthode à grand lambeau plantaire principal est la seule qui soit acceptable. Si les tissus font défaut à la plante, mieux vaut porter le couteau plus en arrière.

Les données anatomiques ont été indiquées au premier chapitre de cet article. Rappelons seulement que la partie interne de l'interligne est bien plus en avant que l'externe, en même temps que les tissus sont bien plus rétractiles sur le premier que sur le cinquième métatarsien.

Points de repère. En dehors, l'extrémité postérieure du cinquième métatarsien, toujours sensible au doigt promené en le comprimant le long du bord

externe du pied, des orteils au talon. L'interligne répond au milieu du bord externe du pied.

En dedans, l'article est à 2 millimètres en arrière de la tubérosité interne et postérieure du premier métatarsien, sensible en longeant avec le doigt, d'avant en arrière, le bord interne du pied presque sous la plante. Partant de la malléole interne, le doigt, conduit d'arrière en avant sous le bord interne du pied, rencontre successivement trois saillies osseuses. La première, très-forte, appartient au scaphoïde, l'article est à 2 centimètres 1/2 ou 3 en avant; la seconde, large et plus effacée, est au premier cunéiforme, l'article est à 5 ou 6 millimètres au delà; enfin la troisième, plus étroite, appartient au premier métatarsien, l'interligne est à 2 ou 3 millimètres en arrière.

L'extrémité interne de l'article répond au milieu du bord interne du pied, mesuré du talon à la pointe du gros orteil. Enfin la première articulation cunéo-métatarsienne est à 2 centimètres en avant d'un plan transversal qui couperait le pied à l'extrémité postérieure du cinquième métatarsien.

Dans son ensemble, l'interligne décrit une courbe à convexité antérieure, interrompue par la mortaise du second métatarsien, dont l'articulation cunéenne, transversale, est à 5 millimètres environ en arrière de celle du troisième, à 10 millimètres en arrière de la jointure du premier. Les ligaments interosseux et plantaires qui unissent les trois cunéiformes aux os correspondants du métatarse, surtout le premier et le plus interne, sont le principal obstacle à la désarticulation.

Comme nous l'avons dit, nous décrirons la méthode usuelle : lambeau plantaire principal et petit lambeau dorsal.

Opération. Sujet dans le décubitus dorsal, le talon reposant sur le bord de la table, la jambe demi-fléchie et fixée par un aide qui attire en arrière les téguments de la face dorsale du pied. L'opérateur est devant le pied. Il reconnaît les points de repère et les marque avec l'ongle ou l'iode, il saisit l'avant-pied de la main gauche, le pouce sur son dos, les derniers doigts sous sa plante, et l'abaisse en même temps qu'il l'incline légèrement vers sa droite.

a. *Pied gauche.* 1° Armé d'un couteau solide, dont la lame dépasse en longueur la largeur de l'avant-pied, il commence à l'union de la face dorsale et du bord interne du pied, à près de 2 centimètres en avant de la première articulation cunéo-métatarsienne, une incision cutanée qu'il porte en avant jusqu'au milieu du premier métatarsien. Elle s'arrondit alors et, formant un arc à convexité antérieure, à 2 centimètres en arrière de la racine des orteils, elle atteint le bord externe et dorsal du cinquième métatarsien, qu'elle suit, d'avant en arrière, jusqu'au sommet de son apophyse postérieure. La peau est seule intéressée dans le tracé de cette section qui ménage complétement les tissus plantaires, section favorisée dans son dernier temps par l'inclinaison du pied vers la gauche.

2° Le pouce de sa main gauche placé sous les orteils qu'il redresse, les autres doigts sur le dos, l'opérateur fléchit le pied pour mettre à jour sa face plantaire et le porte dans l'abduction. Avec le tranchant du couteau, bien perpendiculaire aux tissus, il fait une seconde incision qui, partant de l'extrémité interne de la section dorsale, avec laquelle elle se confond un instant, longe d'arrière en avant le bord interne du premier métatarsien jusqu'à sa tête. Contournant alors d'arrière en avant la racine du gros orteil, elle atteint la face plantaire. Le pied, toujours fléchi, est ramené à la rectitude. L'incision progresse de dedans

en dehors, suivant le bourrelet digito-plantaire ou un peu en arrière, jusqu'au petit orteil. Cette section des téguments épais et doublés de graisse se fait de la pointe du couteau, à petits coups, et bien perpendiculairement, pour éviter les biseaux. Le pied et la jambe sont portés vers la gauche, pendant que coupant du tranchant l'incision contourne la racine du petit orteil et, traversant obliquement d'avant en arrière et de dehors en dedans le bord externe du pied, vient rejoindre la section dorsale vers le tiers antérieur du cinquième métatarsien. Cette incision, qui limite le lambeau plantaire, peut être faite d'un trait, sans que le couteau quitte les tissus.

3° L'aide saisit et relève les orteils. Le chirurgien, pinçant des derniers doigts gauches l'extrémité du lambeau plantaire, l'entaille et le dissèque, rasant de près les jointures, jusque derrière les têtes des métatarsiens. Il dégage avec soin les sésamoïdes du gros orteil et coupe les insertions musculaires sur le col du premier métatarsien. Cette dissection peut être poussée plus loin, si on le juge plus commode ; il faut seulement avoir soin de bien prendre dans le lambeau toutes les parties molles de la plante et des bords latéraux. On voit que ce lambeau possède tous les éléments de vitalité, large base et grande épaisseur.

4° L'opérateur remet le pied en extension et prend l'avant-pied de la main gauche, son pouce sur la face dorsale, l'aide tire la peau en arrière. Un premier coup de couteau, conduit de gauche à droite (de dedans en dehors), un peu en avant de la section dorsale, coupe les brides fibreuses qui rattachent la peau aux parties profondes et complète la rétraction des téguments. Un second coup de couteau divise, au niveau de la peau rétractée, toutes les parties jusqu'aux os. On relève alors le petit lambeau dorsal jusqu'à l'interligne articulaire, en y comprenant toutes les parties molles, puis on le confie à l'aide qui le maintient relevé.

5° Avec la pointe du couteau, portée sur le bord interne du pied et guidée au besoin par l'index ou mieux le pouce gauche placé sur la tubérosité du premier métatarsien, on ouvre l'articulation cunéenne dont la direction est légèrement oblique en avant et en dehors. Farabeuf, après Lisfranc, conseille de porter le tranchant obliquement sur la tubérosité et de là en arrière, toujours sur l'os. Le tranchant est arrêté par le bord cunéen de l'interligne et, redressant l'instrument, il entre de lui-même dans la jointure. On ouvre de même, avec la pointe, l'articulation postérieure du troisième métatarsien presque transversale et située à 5 millimètres environ en arrière de la précédente, puis les jointures cuboïdiennes du quatrième et du cinquième métatarsien, fortement obliques en arrière et en dehors. Les ligaments dorsaux sont très-minces : aussi la pointe du couteau doit seule agir et très-légèrement ; chercher à la faire pénétrer entre les surfaces serait presque sûrement la briser et sans utilité. En dehors, la recherche de l'interligne est encore plus facile qu'en dedans ; l'apophyse du cinquième métatarsien l'indique sûrement. Aussi, n'était la difficulté de marcher de droite à gauche, mieux vaudrait remonter du cinquième au quatrième qu'inversement.

6° On revient alors au second métatarsien dont l'articulation postérieure n'est pas ouverte. Pour arriver à la rencontrer sûrement sans dénuder les cunéiformes, on promène la pointe du couteau d'avant en arrière sur la face dorsale de sa base, en partant de l'interligne cunéen du premier métatarsien déjà ouvert. L'instrument est conduit parallèlement à sa direction, transversalement, il y pénètre bientôt, et toutes les articulations dorsales sont ouvertes.

7° Pour couper le ligament interosseux, clef de l'articulation, le chirurgien prend le couteau comme une plume à écrire, le tranchant dirigé en arrière. Pendant que son pouce gauche placé entre les deux premiers métatarsiens cherche à les écarter l'un de l'autre, sa droite, armée du couteau, dont la lame est inclinée de 45 degrés sur le plan du pied, en enfonce la pointe entre les deux métatarsiens, contre la face externe du premier et près de sa base. Lui imprimant de petits mouvements de latéralité pour faciliter sa pénétration, il pousse l'instrument en arrière et un peu en dehors, à une profondeur de 2 centimètres environ.

Il saisit alors à pleine main le manche du couteau et, le relevant pendant que sa pointe reste immobile, il fait pénétrer le tranchant entre les deux métatarsiens, puis peu à peu entre le premier cunéiforme et le second métatarsien, divisant les fibres qui les unissent. Ce mouvement, qui ne doit pas conduire au delà de l'articulation postérieure du deuxième métatarsien, est favorisé par l'abaissement de l'avant-pied.

Au lieu de relever le manche du couteau, on peut au contraire l'abaisser, mais sur l'appui fourni au dos de la lame par le pouce gauche qui le pousse en arrière. La pointe de l'instrument pénètre ainsi de bas en haut dans les intervalles osseux, et par des mouvements alternatifs d'élévation et d'abaissement coupe petit à petit les fibres interosseuses.

Pour ne pas lacérer les parties molles de la plante du pied, mieux vaudrait peut-être couper les ligaments interosseux avec la pointe du couteau, en pénétrant dans les interlignes par la face dorsale et d'arrière en avant, manœuvre qui ne présente pas d'insurmontables difficultés. Dans le même but Lisfranc se servait, pour pratiquer son *coup de maître*, d'un couteau à pointe rabattue, et Farabeuf accepte l'instrument en même temps que le procédé. On divise de la même façon entre le second et le troisième métatarsien le ligament interosseux.

8° Abaissant l'avant-pied de façon à faire bâiller les articulations dorsales, l'opérateur, avec la pointe du couteau, attaque de dedans en dehors les ligaments plantaires et dégage avec soin la tubérosité postérieure du cinquième métatarsien, en coupant le tendon du court péronier latéral. La lame du couteau, obliquement glissée dans l'angle externe de la plaie, contourne l'extrémité postérieure du cinquième métatarsien, puis, ramenée à plat, elle s'engage sous sa face plantaire et successivement sous les autres métatarsiens, de dehors en dedans et le tranchant en avant, en les rasant d'aussi près que possible.

9° Saisissant l'avant-pied de la main gauche, les derniers doigts sous les orteils, le pouce sur les facettes articulaires postérieures des métatarsiens, de façon à les soulever, le chirurgien, dont le couteau est engagé dans la plaie jusqu'à son talon, le ramène en avant en rasant les os à leur face plantaire, et appuyant alternativement de la pointe et du talon de la lame, sans quitter les incisions latérales qui limitent le lambeau. Il vient rejoindre la section déjà faite en avant, achevant, s'il est nécessaire, le dégagement des articulations métatarso-phalangiennes.

b. *Pied droit*. Les lambeaux tracés et disséqués comme ci-dessus, l'opérateur ouvre les articulations dorsales en commençant par le cinquième métatarsien, c'est-à-dire de gauche à droite, sauf pour celle du second os du métatarse, par laquelle il termine. Il coupe les ligaments interosseux, puis il attaque les ligaments plantaires et passe son couteau sous les métatarsiens, en l'engageant

d'abord dans l'angle interne de la plaie. Le dégagement final du lambeau plantaire s'exécute de la façon indiquée.

Le procédé que nous venons de décrire est à peu de chose près celui que conseille Farabeuf. Au contraire, pour ménager plus sûrement les parties molles plantaires et faciliter la désarticulation, Marcellin Duval agit comme suit : après avoir marqué les points de repère interne et externe, armé d'un bistouri fort et long, il relève le pied de la main gauche et trace un lambeau plantaire de longueur ordinaire. Le pied maintenu par un aide qui soulève les orteils, il dissèque d'avant en arrière le lambeau plantaire tracé, en rasant les os avec soin. Cette dissection est poussée au côté interne du pied, un peu en arrière de l'articulation cunéenne du premier métatarsien, pour mettre à découvert le tendon du long péronier latéral. On coupe alors le tendon du long péronier sur l'os, à son insertion; on divise de bas en haut les ligaments interosseux facilement accessibles, on détruit enfin l'articulation cunéenne du premier métatarsien, en s'aidant de mouvements de rotation imprimés à cet os.

Le pied mis en extension, l'opérateur dessine un lambeau dorsal arrondi qui s'avance jusqu'à 3 centimètres des plis interdigitaux. Il dissèque et relève ce lambeau cutané, coupe les tendons extenseurs et les parties molles dorsales au niveau ou un peu en avant de l'article et dans sa direction. Enfin il ouvre les articulations dorsales et achève, en les contournant et ramenant son couteau à la face plantaire, le dégagement des os.

Nous rejetons absolument pour cette opération la méthode circulaire et la méthode à deux lambeaux égaux, qui donnent une cicatrice exposée aux chocs et aux frottements; à plus forte raison ne pouvons-nous accepter la seule mince couverture que fournissent les téguments dorsaux. Au procédé de Marcellin Duval on peut reprocher de porter trop en arrière l'incision plantaire interne, de dénuder les cunéiformes, de donner une cicatrice plus longue, sans diminuer les difficultés d'une opération que tout chirurgien connaît à fond aujourd'hui. Nous plaidons pour la conservation d'un lambeau dorsal assez long, dans lequel les tendons peuvent prendre avec les os des adhérences solides, et contribuer à la facilité de la marche en même temps qu'à la beauté et à la solidité du moignon.

En Crimée, dans l'armée française, 20 désarticulations tarso-métatarsiennes ont donné 9 morts et 11 guérisons, ou 45 pour 100 ; mais les Anglais obtiennent 4 succès sur 4 opérations. En 1874, Max Schede ne trouve dans la littérature que 63 cas avec 15 morts ou près de 24 pour 100, mais il observe avec raison que, si l'on défalque de ce chiffre les faits de guerre, on ne trouve que 1 décès sur 17 amputations. Plus élevée est la mortalité dans les hôpitaux de Paris, où Larger relève 7 observations avec 1 décès et 1 moignon inutile. En Amérique, 41 désarticulations tarso-métatarsiennes, pratiquées suivant les procédés de Lisfranc ou de Hey, fournissent 33 guérisons, 8 morts, 1 résultat indéterminé, soit 17 pour 100 de léthalité. Ce chiffre est plus élevé que celui qu'indiquent les classiques (10 pour 100 environ) ; mais, si l'on tient compte du procédé, la mortalité varie d'une façon singulière. Ainsi, pendant que 17 désarticulations faites par le procédé de Hey comptent 6 morts ou 35,2 pour 100, 24 amputations par la méthode de Lisfranc ne fournissent que 1 seul décès ou 4,3 pour 100. Mais laissons à l'auteur américain la responsabilité de ces chiffres qu'il nous est impossible d'interpréter. Il résulte cependant de l'observation générale que l'amputation tarso-métatarsienne n'offre pas une gravité considérable.

Que l'amputation de Lisfranc n'ait pas toujours donné un résultat excellent au point de vue de la marche, nous en convenons parfaitement, et le fait du professeur Verneuil, obligé de sectionner le tendon d'Achille pour remédier au relèvement du talon et à la marche sur la cicatrice, vingt ans après l'opération, n'admet pas de contestation. Mais il nous semble que Blandin, Després, Tillaux, etc., en insistant sur la lésion des synoviales et la propagation des inflammations le long des gaînes tendineuses, ont fait surtout des objections théoriques. Au reste, avec les méthodes actuelles de pansement, les suppurations prolongées de jadis sont une rare exception. Avec Lisfranc, Salleron, Legouest, Paulet, Schede, et presque tous les chirurgiens, nous mettons l'amputation du métatarse au nombre des opérations qui donnent des succès définitifs. Larger ne relève qu'une calamité sur 6 opérés, et Philippot, chez un blessé de Lannelongue, amputé depuis douze ans, a constaté que l'appui se faisait sur le premier cunéiforme en même temps que sur le cuboïde. Comparée à la désarticulation de Chopart, celle du métatarse offre l'avantage d'un moignon plus long, mieux nourri et surtout mieux conformé. Malgré la perte d'action du long péronier latéral, on n'observe pas toujours le relèvement du bord interne du pied, et si, dans les premiers temps, la marche se fait presque uniquement sur le bord externe, calcanéum et cuboïde, le poids du corps, comme le dit Legouest, amène plus tard l'abaissement du premier cunéiforme dont la tubérosité inférieure vient appuyer sur le sol. Les cunéiformes semblent s'écarter pour élargir la base de sustentation, et les trois piliers se trouvent rétablis.

Une remarque qui s'applique à toutes les amputations du pied, c'est la difficulté de la guérison et surtout de sa persistance, quand on a amputé pour lésion organique, pour ostéite tuberculeuse. Mais la fréquence des récidives est le fait de l'affection et nullement celui de l'opération, dont la valeur ne peut être jugée que par les faits traumatiques.

Baudens a préconisé la désarticulation du premier métatarsien avec section à la scie transversalement des quatre derniers os du métatarse; Erichsen désarticule le premier et le cinquième métatarsien et scie la base des intermédiaires; Verneuil a suivi cette pratique dans 2 cas et ne lui trouve ni avantages ni inconvénients. M. Perrin semble favorable à ces amputations mixtes que repousse Farabeuf, par crainte de la nécrose ou de l'altération des portions d'os conservées. Les faits manquent pour juger ces pratiques, mais on peut dire que dans toutes ces opérations, en même temps qu'on garde le plus possible, il faut donner à la section une forme arrondie, et conserver au bord interne du pied une longueur plus considérable.

B. AMPUTATION MÉDIO-TARSIENNE, TARSO-TARSIENNE. *Amputation de Chopart.* Bien qu'on ait attribué à Hecquet (d'Abbeville) (1746), à Vigaroux, à Lecat, la priorité de l'exécution ou de l'invention de la désarticulation médio-tarsienne, il est juste de convenir avec Lisfranc, avec Hancock et les modernes, que le mérite en revient incontestablement à Chopart. C'est en 1791 que ce chirurgien la pratiqua pour la première fois, en se servant de deux lambeaux, l'un dorsal, l'autre plantaire. Pelletan, Boyer, Richerand, et les chirurgiens de la fin du dix-huitième siècle et du commencement de celui-ci, étudièrent la disposition des surfaces articulaires et rendirent plus aisée une opération jugée très-difficile, même par son auteur. Depuis cette époque, acceptée en Allemagne, peu favorablement accueillie en Angleterre, vivement discutée en France et parfois délaissée, la désarticulation tibio-tarsienne ne semble pas jusqu'ici définitivement et incon-

testablement acceptée. Nous en dirons tout à l'heure les raisons. Voyons d'abord l'opération.

Deux articulations, l'astragalo-scaphoïdienne et la calcanéo-cuboïdienne, sont ouvertes ; elles ont des synoviales distinctes, parfois une synoviale commune. Les surfaces articulaires, les moyens d'union, ont été décrits plus haut. Rappelons que la clef de l'articulation est le ligament interosseux, dit en Y, placé dans la dépression profonde qui sépare en avant et en dehors l'astragale du calcanéum. Il forme, comme le dit fort justement Farabeuf, une cloison placée de champ, que le couteau doit diviser dans toute sa hauteur, du bord supérieur, très-fort et très-accessible, jusqu'au bord inférieur, profond et adhérent au ligament plantaire.

L'ensemble de l'interligne, vu par la face dorsale, a été comparé à un *S* italique très-allongé et couché transversalement. Dans la flexion du pied, les deux jointures sont à peu près dans le même plan transversal. Si le pied est étendu et en adduction, le bec du calcanéum déborde en avant de quelques millimètres l'interligne astragalo-scaphoïdien. Or cette position est presque obligée pour l'ouverture des articles.

Les parties molles dorsales sont : la peau, mince, très-rétractile ; les tendons des extenseurs, du péronier et du jambier antérieurs ; le muscle pédieux, les vaisseaux et les nerfs pédieux. A la face plantaire : la peau, épaisse, doublée par des masses charnues ; les tendons des fléchisseurs, des péroniers latéraux et du jambier postérieur, tous sectionnés pendant l'opération ; les vaisseaux et les nerfs plantaires. Seul, le tendon d'Achille est respecté.

Points de repère. En dedans : la tubérosité interne et postérieure du scaphoïde, première saillie osseuse sous le bord interne et plantaire du pied, en avant de la malléole interne ; troisième saillie osseuse, si le doigt remonte le long de ce bord à partir du gros orteil. L'article est immédiatement en arrière de cette saillie, mais il faut se rappeler que le scaphoïde est concave, fortement concave de ce côté, et que, dans l'extension et l'abduction, l'astragale est laissé par lui à découvert.

Sur la face dorsale : la saillie que forme la tête de l'astragale dans l'extension forcée du pied ; la saillie du bec calcanéen et la dépression qui les sépare

En dehors : la saillie de la tubérosité antérieure du calcanéum, l'interligne est immédiatement en avant ; le relief de l'apophyse postérieure du cinquième métatarsien, l'article est à un bon doigt en arrière. On se souviendra que dans l'extension avec adduction le calcanéum déborde de quelques millimètres l'interligne astragalo-scaphoïdien.

Bien que l'amputation de Chopart puisse être pratiquée par nombre de procédés, nous ne décrirons que ceux qui nous semblent devoir être préférés.

a. *Méthode à deux lambeaux. Lambeau plantaire principal.* Le pied repose par le talon sur le bord de la table ou la dépasse légèrement ; un aide maintenant la jambe à demi-fléchie fixe le pied et attire en arrière et en haut les ligaments de la face dorsale.

Pied droit. L'opérateur placé en avant du pied reconnaît et marque au besoin ses points de repère. De la main gauche il saisit l'avant-pied, son pouce en dessus, et il le porte en adduction et en extension, faisant saillir à la face dorsale la tête de l'astragale et le bec du calcanéum. Armé d'un couteau droit, solide, dont la lame est d'un tiers plus longue que la largeur du pied :

1° Il commence à 1/2 centimètre en avant de l'interligne calcanéo-cuboïdien,

à l'union du bord externe et du dos du pied, sur le cuboïde, une incision cutanée qu'il porte directement en avant, jusqu'au tiers postérieur du cinquième métatarsien. L'incision s'arrondit en avant, atteint le milieu du second métatarsien, puis, s'inclinant en dehors et en arrière, rejoint le bord interne du pied vers le milieu du premier métatarsien et suit ce bord à son union avec la face dorsale jusqu'à 1 centimètre en avant de l'articulation astragalo-scaphoïdienne. Le lambeau dorsal est tracé.

2° Saisissant l'avant-pied de la main gauche, le pouce sous les orteils qu'il redresse, les autres doigts en dessus, le chirurgien relève le pied, le fléchit et met à jour sa face plantaire pendant que l'aide entraîne le membre tout entier dans la rotation en dedans. Avec le tranchant du couteau, maintenu perpendiculaire aux parties, il rentre dans la section dorsale externe qu'il conduit en avant, toujours à l'union du bord externe et de la face dorsale, jusqu'à un bon doigt derrière la jointure métatarsienne du cinquième orteil. Contournant la racine de ce doigt en même temps qu'il ramène le pied dans la rectitude, il coupe avec la pointe du couteau, de dehors en dedans, bien perpendiculairement et à petits coups, la peau épaisse et cornée de la plante, un peu en arrière du bourrelet digito-plantaire jusqu'à la base du gros orteil. Alors, sans que le couteau sorte de la section, il porte le pied dans la rotation en dehors, mouvement que l'aide favorise en portant le membre tout entier en ce sens et, d'avant en arrière, il divise avec la lame de l'instrument légèrement inclinée les téguments mis à jour, à l'union du bord interne et de la face dorsale. Cette section doit se faire lentement pour éviter les échappées; elle vient se terminer au point d'arrivée de l'incision dorsale. On donne ainsi au lambeau plantaire une longueur et une largeur suffisantes.

3° L'aide saisit et redresse les orteils. Avec les doigts de la main gauche faisant pince, l'opérateur attire à lui le sommet du lambeau plantaire, l'entaille, le dissèque, rasant de près les os et surtout les sésamoïdes, jusqu'au delà du col des métatarsiens.

4° Le pied repris de la main gauche par l'opérateur, le pouce en dessus, est remis en extension et adduction. L'aide rétracte les téguments. Un premier coup de couteau divise de gauche à droite, à quelques millimètres en avant de l'incision cutanée dorsale, les brides qui retiennent la peau; il permet son retrait. Un second coup de couteau coupe toutes les parties molles dorsales au niveau de la peau rétractée.

5° L'aide fixant l'avant-pied, l'opérateur saisit de la main gauche le sommet du lambeau dorsal. Il le dégage et le dissèque d'avant en arrière, rasant les os pour y comprendre tendons, nerfs et vaisseaux, mais en tenant la lame du couteau presque perpendiculaire à la surface osseuse. En agissant ainsi, il ouvre forcément l'articulation astragalo-scaphoïdienne, pendant que, si la lame est maintenue à plat sur les os, malgré l'extension et l'adduction du pied, elle est exposée, bien qu'en dise Farabeuf, à dépasser l'interligne. Dans les exercices opératoires nous avons vu trop souvent les élèves remonter ainsi jusqu'au cou-de-pied, pour ne pas insister sur cette cause d'erreur.

6° Confiant à l'aide qui le relève le lambeau dorsal disséqué, le chirurgien reprend l'avant-pied de la main gauche, il le porte en dedans en même temps qu'il l'étend fortement. L'article de nouveau reconnu, il coupe avec la pointe du couteau, légèrement, les ligaments astragalo-scaphoïdiens supérieur et interne, en suivant la courbe de l'interligne, surtout vers la plante du pied. Portant alors

l'instrument en dehors et un peu en avant, il divise les ligaments calcanéo-cuboïdiens supérieur et externe, peu résistants également.

7° Pour sectionner le ligament en Y, il porte la pointe du couteau au côté externe du col et de la tête de l'astragale, en même temps que, par un mouvement d'abaissement et d'adduction de l'avant-pied, il écarte les surfaces articulaires et tend les plans fibreux. La lame agit de haut en bas, perpendiculairement, sans y mettre de force. Les surfaces s'écartent et l'on a sous les yeux les ligaments plantaires que l'on désinserre en suivant les os de gauche à droite, et dégageant avec soin l'angle externe du cuboïde et la tubérosité scaphoïdienne.

8° Les derniers doigts de la main gauche fixés sous les orteils, le pouce de l'opérateur vient s'appliquer sur le rebord dorsal ou sur la facette articulaire postérieure du scaphoïde ou du cuboïde qu'il attire à lui, pendant que ses doigts poussent les orteils en arrière. La lame du couteau, introduite dans la partie interne terminale de l'incision latérale interne, est engagée sous les os, de dedans en dehors, en divisant les dernières attaches, et se trouve ainsi placée sous la face plantaire du tarse antérieur, le tranchant vers les orteils.

Soulevant au fur et à mesure par l'action du pouce et des doigts gauches le scaphoïde et le cuboïde, de façon à avoir toujours sous les yeux la face cruentée du lambeau plantaire, l'opérateur le détache d'arrière en avant par des mouvements de va-et-vient du couteau. La lame de l'instrument reste toujours dans les incisions latérales déjà tracées, elle évite en les contournant les tubérosités des cunéiformes et des métatarsiens, rase les os de près et vient sortir par l'incision plantaire qui marque le sommet du lambeau inférieur.

β. *Pied gauche.* La manœuvre est la même, mais les incisions partent du bord interne de l'article pour que le couteau marche toujours de gauche à droite. Dans la désarticulation on commencera par ouvrir la jointure astragalo-scaphoïdienne, plus facile à trouver et se présentant la première.

b. *Méthode à un lambeau. Lambeau interne* (Sédillot). Notre vénéré maître décrit ainsi sa manière d'agir :

α. *Pied droit.* « Le malade couché ou assis, la jambe fléchie sur la cuisse, l'article reconnu, embrassant alors de la main gauche la face dorsale du pied au niveau des métatarsiens, je place le talon sur le bord d'une table, afin d'avoir un point d'appui résistant pour tendre les ligaments et éloigner l'une de l'autre les surfaces articulaires dès que les liens fibreux en auront été divisés.

« De la main droite armée d'un petit couteau à amputation je pratique une première incision transversale, commencée à quelques millimètres en avant de l'articulation calcanéo-cuboïdienne et terminée sur le milieu de la face dorsale du pied, en dehors du tendon du jambier antérieur.

« De ce point je fais partir une seconde incision oblique d'arrière en avant et de dehors en dedans, qui contourne le côté interne du pied à un travers de doigt en arrière de l'articulation métatarso-phalangienne du gros orteil, je la ramène en l'arrondissant un peu d'avant en arrière, de dedans en dehors et de haut en bas, sur la face plantaire du pied au point de départ de la première incision. J'ai soin de diviser obliquement en biseau, de bas en haut et d'avant en arrière, les téguments plantaires externes, de manière à les dégager le plus possible du tissu cellulo-graisseux qui pourrait faire obstacle à la réunion.

« Je dissèque le lambeau interne jusqu'au tubercule du scaphoïde sur lequel

je me guide pour ouvrir l'articulation médio-tarsienne; je coupe le ligament interosseux et, glissant le couteau entre les surfaces osseuses, je termine l'opération en divisant les chairs profondes au niveau de l'incision plantaire. »

β. *Pied gauche.* « Après les incisions tégumentaires, on peut ouvrir la jointure calcanéo-cuboïdienne, diviser le ligament interosseux, séparer le scaphoïde dont on coupe les liens fibreux avec la pointe du couteau et, engageant ce dernier à plein tranchant entre le calcanéum et le cuboïde, puis entre l'astragale et le scaphoïde, achever la section des parties molles jusqu'au bord interne du pied, point où l'on contourne avec attention la saillie du scaphoïde pour ramener le contenu entre elle et les téguments, raser le premier cunéiforme et la moitié postérieure du premier métatarsien et détacher ainsi le lambeau interne qui leur correspond. »

Le premier procédé de Sédillot, en portant un peu plus en avant le sommet du lambeau interne et en y comprenant avec soin toutes les parties molles, même les tissus fibreux profonds et les insertions musculaires, est incontestablement supérieur à sa seconde pratique, qui expose à n'obtenir qu'une couverture à base étroite, très-mince et très-peu régulière.

Nous ne ferons que signaler le procédé de Baudens, qui emprunte son lambeau à la face dorsale, semblant ainsi choisir les tissus les moins propres à la confection du moignon; le procédé à deux lambeaux latéraux de Poullain, qui donne une cicatrice antéro-postérieure soumise à toutes les causes d'ulcération. Les deux lambeaux dorsal et plantaire de Chopart, malgré l'insuffisance de longueur de ce dernier, étaient bien supérieurs au grand lambeau unique de Lisfranc, qui recouvrait mal les os trop découverts à la face dorsale et ne conservait aucun des tendons dorsaux. Maingault taillait par transfixion le lambeau plantaire pour désarticuler ensuite de bas en haut, moyen d'avoir une couverture étroite et irrégulière. Marcellin Duval taille et dissèque d'abord ses lambeaux, ce que nous ne saurions désapprouver en principe, bien qu'ici la chose soit peu utile pour le lambeau plantaire, mais nous ne saurions accepter la désarticulation de bas en haut, plus difficile que le procédé ordinaire et sans avantage évident. Dire que Gunther a décrit un procédé à trois lambeaux, Scoutetten une incision ovalaire, Blasius une section losangique, suffit pour compléter cet historique abrégé, ces modifications ainsi que nombre d'autres nous paraissant inférieures aux deux méthodes que nous avons décrites.

Le lambeau interne de Sédillot ne peut être accepté que comme un procédé de nécessité, en raison de la constitution médiocre du lambeau et de la situation exposée de la cicatrice. Ce qu'il faut pour obtenir un bon moignon, c'est un lambeau épais, bien nourri, large à sa base et long assez pour former un bourrelet épais qui prolonge en quelque sorte l'arrière-pied conservé, en même temps qu'il met la cicatrice à l'abri des frottements et des pressions. Ce qu'il faut encore, c'est de conserver par un petit lambeau dorsal les tendons extenseurs, les tendons des jambiers antérieur et postérieur, de sorte que, prenant insertion nouvelle sur les extrémités osseuses, ils s'opposent au relèvement trop fréquent du talon en même temps qu'à l'abaissement de l'extrémité antérieure du calcanéum. Ces conditions, le procédé à lambeau plantaire principal nous paraît les réunir, exécuté comme nous l'avons indiqué. Si les tissus manquent, mieux vaut reporter le couteau sur un point plus rapproché du tronc.

Mortalité. Il est assez difficile de la préciser. En Crimée, elle fut de 27 pour 100 dans l'armée française; de 14,5 pour 100 dans l'armée anglaise.

Les statistiques relevées par Gross (de Nancy) vont de 30 pour 100 à 6,25 et donnent une moyenne de 15,61 pour 100. Ce chiffre se rapproche de ceux de Weber (14,4 pour 100), de Bœckel (11 pour 100), de Schede (13 pour 100); de la guerre de la Sécession, où 85 amputations de Chopart ont donné 72 guérisons, 11 décès et 2 cas indéterminés ou une léthalité de 13,20 pour 100. Bien que n'ayant absolument qu'une valeur relative, la mortalité des amputations n'étant plus actuellement ce qu'elle était jadis et dépendant surtout des conditions extérieures, ces chiffres nous montrent que la désarticulation médio-tarsienne présente à peu près la même gravité que les autres amputations partielles du pied. Larger a donc été mal servi par les faits quand il indique pour cette opération une mortalité de 36,8 pour 100. Il est vrai que ces résultats sont ceux des hôpitaux de Paris avant la méthode antiseptique.

Accidents primitifs. L'inflammation des synoviales, les abcès le long des gaînes tendineuses, les arthrites de voisinage, n'ont plus aujourd'hui d'importance, et la réunion rapide met à l'abri de leur développement.

Accidents secondaires. Le grand reproche fait par les chirurgiens français à l'amputation de Chopart, c'ést de donner un moignon inutile. Au bout de peu de temps, dit-on, le talon se relève, la partie antérieure du calcanéum s'abaisse, le malade au lieu de marcher sur le talon marche sur la face antérieure du calcanéum ou sur l'astragale, qui a suivi le mouvement de descente du premier; la cicatrice se déchire, s'ulcère, l'os se carie, et une nouvelle opération devient nécessaire, si l'amputé ne se contente de marcher avec un pilon. Dès 1799, M. A. Petit, à Lyon, avait dû pratiquer la section du tendon d'Achille pour obvier à ce renversement, et Villermé écrivait en 1815 que 20 invalides avaient dû, en raison de ces accidents, être réamputés de la jambe. Plus tard, Robert, Jobert, Larrey, Nélaton, Verneuil, Sédillot, etc., ont constaté de ces faits, et, malgré les assertions de Blandin et de Velpeau, malgré les statistiques des chirurgiens allemands, sa fréquence ne saurait être mise en doute. Nous aurons donc à étudier successivement la nature et les variétés de cette déformation, sa fréquence, ses causes, enfin les moyens de l'éviter ou d'y porter remède.

Renversement du talon. Nature et variétes. Fréquence. En dehors des appréciations de Villermé, nous trouvons nombre de statistiques sur la fréquence du relèvement du talon après le Chopart. Si Blandin, Velpeau, Textor, ne l'ont, ainsi que Roux, presque jamais constaté, Bœckel le signale 15 fois sur 31 cas, Weber 32 fois sur 82, Fremmert 25 sur 76 observés, enfin Gross, 15 fois sur 64. Au contraire de Larger, qui note 7 non-réussites sur 31 amputés, Schede, analysant 132 observations dont il connaît le résultat définitif, ne trouve que 10 malades dans l'impossibilité de marcher, alors que 110 se servaient convenablement et 12 passablement de leur pied. De même Philippot, sur 28 observations réunies dans sa thèse, ne trouve que 5 résultats défectueux. En somme, la déformation existe, elle paraît fréquente, mais, si elle est légère, elle permet jusqu'à un certain point l'usage du moignon. C'est ainsi que s'explique pour nous la diversité des statistiques, certains chirurgiens n'acceptant le relèvement du talon que quand il constitue un obstacle à l'usage du moignon, tandis que d'autres signalent les cas les plus légers.

On reconnaît en général trois degrés de renversement. Dans le premier, le talon est légèrement relevé, le tendon d'Achille plus saillant, le moignon est en varus-équin léger et par suite de cette rotation du calcanéum n'appuie sur le

sol que par sa partie antéro-externe où se forme rapidement un durillon plus ou moins gênant. Cependant un certain degré de mobilité de l'article permet encore la marche, bien qu'elle soit déjà pénible.

Dans le second degré, pendant que la rotation du calcanéum est restée la même ou près, le talon s'est beaucoup relevé. Loin d'être saillant, le tendon d'Achille s'applique presque contre la face postérieure du tibia. Les mouvements actifs du cou-de-pied ont totalement disparu et les mouvements passifs sont à peu près abolis. Toute marche est devenue impossible, car la pression se fait soit directement sur la cicatrice, soit sur le bord antéro-externe de la facette cuboïdienne du calcanéum, et dans les deux cas une ulcération douloureuse et rebelle ne tarde pas à se développer bientôt suivie d'ostéite.

Dans le troisième degré, le renversement du calcanéum est complet et cet os devenu parallèle au tibia est couché le long de la face postérieure de ce dernier, contre laquelle s'applique également le tendon d'Achille que le doigt a peine à isoler. C'est sur la facette cuboïdienne du calcanéum, c'est sur l'astragale que porte le point d'appui, pendant que la face plantaire du talon regarde directement en arrière, parfois même en arrière et en haut. Dans ces conditions, ulcération des tissus, carie ou nécrose, douleurs violentes, sont des accidents obligés, et le moignon est devenu plus qu'inutile, il empêche l'usage du membre. On comprend que ces altérations s'accompagnent nécessairement de troubles trophiques, d'atrophie prononcée, j'allais dire absolue, des muscles de la jambe, aussi bien des masses du mollet que des muscles antéro-externes. La peau tendue, amincie, violacée, ulcérée en avant, laisse sentir l'extrémité inférieure du tibia et la poulie de l'astragale qui la continue par suite de la bascule de cet os. En arrière, la peau forme au niveau du talon des plis d'autant plus épais et nombreux que le relèvement est plus prononcé.

Bien que la nécessité de faire une réamputation après l'échec de la désarticulation tarso-métatarsienne ait dû fournir nombre d'occasions d'examiner avec soin les déformations du moignon de Chopart, la science ne possède que de rares autopsies. Blandin avait constaté sur une pièce l'adhérence intime des tendons fléchisseurs du pied et principalement du jambier antérieur à la tête de l'astragale et à la cicatrice. Cette condition lui permettait d'expliquer comment ces muscles arrivaient à contre-balancer l'action si puissante des gastro-cnémiens, et lui servit à défendre sa prédilection pour cette opération. Stanski, plusieurs années après la production du relèvement du talon, trouve le calcanéum et l'astragale maintenus en extension tant par la rétraction des ligaments postérieurs et l'action des muscles de ce côté que par le défaut d'action des fléchisseurs du pied, qui n'ont pas contracté d'adhérence osseuse, à l'opposé des extenseurs. Dans l'autopsie faite par Verneuil, l'adhérence des tendons antérieurs entre eux et à la tête astragalienne n'avait aucunement empêché le renversement du calcanéum; le tendon d'Achille n'était pas rétracté, pas plus que chez les amputés de Gaujot, Stanski, Schneider, mais il y avait un épaississement marqué des tissus fibreux périarticulaires postérieurs, et les gaînes de ces tendons étaient enfermées dans une sorte de gangue solide, épaisse, inextensible, qui rendait impossible toute flexion marquée de l'astragale. Cet os, presque luxé en bas, ne correspond plus avec la surface tibiale que par l'extrémité postérieure de sa poulie, alors que celle-ci, presque entièrement sous la peau, est plus ou moins protégée par du tissu fibreux de nouvelle formation. Inutile d'insister sur la disposition des vaisseaux et des nerfs, bien qu'on ait voulu

faire jouer à la compression de ces derniers un certain rôle dans la production des accidents.

Étiologie. Nombre de théories ont été émises pour expliquer le relèvement du talon après l'amputation de Chopart, ce qui suffirait amplement pour démontrer la fréquence de cet accident. Mais il faut d'abord remarquer avec Delorme que la déviation en équin varus du moignon, si elle ne se produit d'habitude qu'après les premiers mois, au début des essais de marche, peut également, chez certains sujets, se montrer même pendant le séjour au lit. Il y a donc à côté de la déformation consécutive, ultérieure, une déformation primitive qu'il importe d'étudier tout d'abord.

Déviation primitive. Neudörfer l'attribue au gonflement des cartilages articulaires qui chasse l'astragale de la mortaise tibio-péronière et la pousse en avant, gonflement que nous ne saurions admettre. Au lieu de rechercher bien loin les causes de cette déformation, il eût été bien plus simple de se demander, comme l'a fait Nélaton, si dans nombre de cas elle n'était pas antérieure à l'intervention. Quand une lésion des os du pied nécessite un séjour prolongé au lit, quand elle s'accompagne, fait ordinaire, d'une atrophie musculaire prononcée, on voit le pied se mettre naturellement en équinisme en même temps qu'en adduction légère. Il en est de même dans les inflammations de l'articulation tibio-tarsienne, et suivant Gross et Bœckel ces arthrites seraient assez fréquentes après l'amputation médio-tarsienne.

Ainsi la déviation en équin varus peut exister antérieurement à l'amputation. Elle peut aussi la suivre de près sous l'influence de la prédominance d'action du triceps sural. Suffisante pour la produire alors que les muscles jambiers antérieurs offrent encore un certain degré de résistance, on comprend avec quelle rapidité elle peut agir, quand par l'opération tous les autres muscles du pied ont été divisés et se trouvent annulés. Pendant la cicatrisation, jadis si lente, le triceps, dit Verneuil, attire le calcanéum en haut et en dehors et amène, tant par sa contraction active que par sa rétraction passive, une déviation que rendent permanentes les adhérences que les tendons profonds postérieurs contractent avec le calcanéum.

A ces causes il faut ajouter l'atrophie rapide des muscles antérieurs de la jambe et l'absence d'adhérences osseuses que favorisent souvent l'exiguïté du lambeau dorsal et le retrait des cordes tendineuses.

Nombre de ces conditions, on le voit, peuvent être évitées aujourd'hui, tant par une taille convenable des lambeaux dorsal et plantaire que par une réunion rapide et exempte de suppuration.

Déviation secondaire. Elle est habituellement due aux mêmes causes que la déformation primitive, bien qu'on ait cherché à l'expliquer de différentes façons. Pour les premiers observateurs, la rétraction du tendon d'Achille était la source des accidents, et M. A. Petit n'hésitait pas, dès 1799, à en pratiquer la section pour permettre le redressement du moignon. On objecte à cette théorie que les autopsies comme l'observation montrent le tendon d'Achille, sinon relâché, au moins appliqué contre la face postérieure du tibia, et que ni sa section préventive ni sa section consécutive ne permettent le relèvement du bout antérieur, la flexion du moignon. A cela nous pouvons répondre que, dans certains cas (H. Larrey), la division du tendon d'Achille a rendu la marche possible. De plus, les autopsies, pratiquées des années après l'opération, ne laissent plus constater que des déformations et des altérations ultimes. Il est

certain, comme le dit Farabeuf, que le tendon d'Achille y est bien pour quelque chose, puisque sa section permet le plus souvent, si elle est faite à temps, de redresser le pied, au moins momentanément.

A cette action du triceps il n'est que juste d'adjoindre celle des autres muscles jambiers postérieurs, muscles profonds, toujours moins altérés dans leur structure que les fléchisseurs du pied, et dont l'action est plus rapidement rétablie. Ce qui prouve que le défaut d'action de ces derniers joue un rôle important, c'est que, lorsque leurs tendons sont assez longs pour contracter avec l'astragale des adhérences solides, quand ils s'unissent sous la cicatrice cutanée aux tissus fibreux de la plante, la déviation est toujours moins prononcée.

Pour Gross et Bœckel, le renversement du talon est dû à l'inflammation de l'articulation tibio-tarsienne et au relâchement consécutif des ligaments quand il se produit au début de la marche, mais, s'il ne se prononce que plus tard, il résulte, comme l'a dit Sédillot, des conditions anatomiques des parties. Cette théorie dite *mécanique*, exposée et soutenue par Sédillot, est acceptée par Legouest, Paulet et, pour certains sujets, par Farabeuf. Elle nous paraît absolument rationnelle et rend compte de la tendance au renversement du moignon en équin varus, en même temps que des altérations ultérieures des parties.

Dans les conditions normales, la partie antérieure du calcanéum ne porte pas sur le sol, elle est plus élevée que la partie postérieure de cet os. Que cette élévation ne soit parfois que de 7 à 8 millimètres, comme l'a démontré Verneuil, le fait n'en existe pas moins. En supprimant les deux points d'appui antérieurs de la voûte plantaire, l'amputation de Chopart détruit en réalité cette voûte par la suppression des ligaments cuboïdien inférieur, calcanéo et astragalo-scaphoïdiens. Pour qu'il n'y ait pas tendance à l'abaissement de l'extrémité antérieure du calcanéum et au relèvement de sa tubérosité postérieure, il faudrait que cet os appuyât sur le sol par toute son étendue. On a dit qu'il en était ainsi dans le pied plat et qu'alors on n'observait pas de déviation du moignon. Une observation de Jousset prouve que la déformation peut exister avec toute absence de voûte plantaire, mais un tel fait ne suffit pas pour renverser la théorie de Sédillot.

Notre vénéré maître ne fait pas jouer à l'abaissement de l'extrémité antérieure du calcanéum sous l'action du poids du corps le rôle principal dans la production du relèvement du talon. Il montre que, favorisée par l'action prédominante du triceps, la déviation tardive est surtout la suite du glissement et de la subluxation de l'astragale, que la pression pendant la marche tend à chasser de la mortaise. Après l'amputation tarso-tarsienne, l'astragale n'est plus soutenu à la partie antérieure par le scaphoïde et la forte capsule fibreuse qui emboîte si bien sa tête articulaire. Seul le ligament interosseux astragalo-calcanéen le soude au calcanéum et l'empêche de glisser en avant et en dedans suivant la direction de sa facette articulaire postérieure. Mais ce ligament, malgré sa force, n'a qu'une puissance limitée et ne saurait résister à des efforts répétés. Or le relèvement du talon a pour effet de rendre plus obliques encore les surfaces astragalo-calcanéennes postérieures et plus énergique la tendance de l'astragale à se rapprocher du sol, à quitter la mortaise tibio-péronière, et ce n'est pas la facette antérieure du calcanéum qui peut l'arrêter de ce côté.

Le mouvement d'abaissement de l'astragale s'accompagne d'une rotation qui porte en dehors l'extrémité postérieure, en dedans la tête de cet os. Quand il se

produit, le calcanéum suit l'impulsion et le renversement peut atteindre le degré que nous avons indiqué. Le défaut de voûte plantaire d'un côté, l'exagération de cette voussure de l'autre, seraient, suivant Legouest, des conditions également défavorables à la production du renversement du talon.

S'appuyant sur le résultat des autopsies, le professeur Verneuil, sans rejeter absolument les autres explications, fait jouer le plus grand rôle dans la production et le maintien de la déviation à l'inflammation périarticulaire, à la rétraction consécutive des parties fibreuses qui entourent la partie postérieure de la jointure tibio-tarsienne. Cette inflammation propagée aux muscles dont la partie charnue descend très bas en ce point les atrophie et les rétracte, et ces muscles tirent sur le calcanéum de façon à le relever en arrière et en dehors. C'est donc à l'inflammation des gaînes tendineuses ouvertes dans la plaie et à ses suites qu'est imputable le plus souvent cette déformation qu'on observe moins souvent dans les amputations traumatiques et dans les cas de guérison rapide.

Une observation d'amputation de Chopart avec renversement du talon et ulcération rebelle, impossibilité de la marche, guérison par l'électrisation des muscles antérieurs de la jambe, a suffi à notre collègue et ami le docteur Larger pour édifier une théorie, sinon absolument nouvelle, au moins plus claire et mieux précisée. Delorme lui a donné le nom de théorie fonctionnelle, il serait peut-être plus juste de la dénommer théorie de l'atrophie musculaire. Cette atrophie avait été signalée par Velpeau, Giraldès, Verneuil, etc., mais aucun d'eux n'avait insisté sur la production rapide, précoce, de cette atrophie dans les muscles antérieurs de la jambe, relativement à l'atrophie des muscles postérieurs. Cette atrophie est pour Larger d'origine réflexe, et même dans les cas traumatiques elle résulte d'une inflammation des articulations et des gaînes synoviales tendineuses du moignon, sinon du fait même du retranchement des articulations du pied. On retrouve là, comme l'avoue l'auteur, un écho des idées émises par Le Fort et son élève Valtat. Nous dirons avec Farabeuf, Verneuil, etc., que l'hypothèse soutenue par Larger ne s'appuie pas sur un nombre de faits assez considérables pour entraîner notre conviction. Nous ajouterons de plus que, si l'atrophie des muscles antérieurs joue dans la déformation du moignon un rôle très-important, ce que personne ne conteste, il n'est aucunement démontré que cette altération soit d'origine réflexe, et nous serions fort embarrassé de préciser le moment de son début et ses origines certaines. Enfin, nous ne comprenons pas plus que Farabeuf quelle différence essentielle existe entre cette théorie et celle qui attribue le rôle principal à la prédominance des muscles postérieurs sur les antérieurs. Si les premiers étaient atrophiés au même degré que les derniers, s'ils ne conservaient pas une certaine action et si cette action n'était pas mise en jeu, la déviation ne serait ni aussi prolongée ni aussi irréductible.

De cette analyse des multiples théories émises pour expliquer la déformation des moignons dans l'amputation de Chopart nous conclurons qu'il existe plusieurs causes de cet accident, que la rétraction du tendon d'Achille et des muscles postérieurs de la jambe, que l'atrophie des muscles antérieurs, que l'inflammation des articulations et des gaînes synoviales, que l'induration des tissus périarticulaires sont les agents producteurs d'une déviation que permettent ou que favorisent la disposition anatomique des parties, la destruction de la voûte plantaire et de la cavité de réception et de maintien de la tête astragalienne.

Contre ces causes si diverses il est indispensable d'employer des moyens thérapeutiques différents.

Avant l'opération. Rétablir la situation normale du pied, s'il y a tendance à la déviation, mobiliser l'articulation tibio-tarsienne, si on ne peut espérer de la voir s'ankyloser en bonne position, fortifier les muscles antérieurs par des frictions, des douches et la faradisation.

Pendant l'opération. Donner au lambeau plantaire une étendue et une largeur aussi grandes que possible, y conserver toutes les parties molles (Roux, Guérin, Larger, etc.), et surtout le ligament calcanéo-cuboïdien inférieur, capable à lui seul (Farabeuf) de fournir un coussin fibreux, comme il en a été rencontré dans un moignon qui fonctionnait bien. Prendre un lambeau dorsal et y conserver les tendons assez longs pour obtenir soit par l'immobilisation, soit par la suture avec les tendons plantaires (Blandin, Farabeuf, etc.), leur fixation précoce sur les extrémités osseuses et leur possibilité d'action, en même temps qu'on augmente leur puissance par l'accroissement de longueur du bras de levier sur lequel ils s'insèrent.

Follin avait conseillé de laisser suppurer le lambeau plantaire; nous dirons que ce serait une véritable faute; ce qui importe, c'est de respecter le plus possible les gaînes synoviales tendineuses et les articulations. Pour cela, le couteau doit raser exactement les os, ce qui permet de conserver les attaches du jambier postérieur au ligament calcanéo-scaphoïdien (Farabeuf), afin d'avoir une sangle qui soutient la tête astragalienne et l'empêche de glisser en bas et en dedans.

Personne ne songerait aujourd'hui à enlever, comme Moore, la partie antérieure et inférieure du calcanéum, sous prétexte que les douleurs sont dues à la pression qu'elle exerce sur les parties molles plantaires. Comme le dit Hancock, il ne faut pas confondre le relèvement du talon avec les cicatrices douloureuses. Ces dernières sont souvent le résultat de l'insuffisance du lambeau plantaire, et ne s'accompagnent pas forcément de la déviation en équin varus.

La division du tendon d'Achille est acceptée par peu de chirurgiens comme méthode préventive. Cependant Hancock la conseille. Pour lui, elle n'augmente pas la gravité de l'opération, et elle place le blessé dans de meilleures conditions, surtout si on divise la corde fibreuse très-haut, pour obtenir un écartement plus considérable des deux bouts. Huguier s'en est bien trouvé et ajoute qu'il serait possible de paralyser l'action des muscles profonds postérieurs, soit en coupant très-haut leurs tendons dans les gouttières ostéo-fibreuses, soit en les unissant aux tendons antérieurs. Il est certain que la ténotomie permet de donner au moignon une bonne position et de l'y maintenir jusqu'au moment où les muscles profonds ont contracté de nouvelles insertions. Blandin, Cock, en ont obtenu de bons résultats.

La réunion par première intention doit être recherchée, une double suture favorisera la réunion des tissus profonds.

Après l'opération. Sédillot, pour mettre les muscles gastro-cnémiens dans le relâchement, place la jambe dans la flexion sur la cuisse. Legouest y ajoute le conseil de faire reposer le membre opéré sur sa face externe et non sur sa face postérieure, pour ne pas exciter par la pression la contractilité des jumeaux et du soléaire. Bitot, qui pratique la section préalable du tendon d'Achille, préconise au contraire la situation en extension que repousse Legouest. Cette attitude du membre doit, suivant lui, d'une part, atténuer la puissance d'extension en

écartant les deux bouts du tendon coupé; d'autre part, favoriser plus tard la flexion en permettant aux muscles antérieurs de contracter des adhérences aussi éloignées que possible de leurs attaches fixes. Huguier place le talon directement sur sa face postérieure, de façon à faire basculer le calcanéum en avant.

Pour obtenir l'ankylose tibio-tarsienne qui rendrait tout déplacement de l'astragale impossible. Szymanoswki avait conseillé de faire des scarifications de la jointure; le procédé était trop dangereux pour être utilisé. D'autres ont conseillé l'immobilisation prolongée du moignon dans la flexion, afin de favoriser cette soudure, moyen peu susceptible de réussite ; mais, si l'immobilisation ne peut amener l'ankylose, elle offre pour prévenir l'inflammation des synoviales et leurs conséquences, pour favoriser la soudure des tendons dans une bonne situation, pour obtenir une réunion rapide, assez d'avantages pour être maintenue pendant la durée de la cicatrisation et même pendant plusieurs semaines. « Après l'opération et la suture, dit Farabeuf, comprimez les muscles de la jambe dans le coton pour les immobiliser, ce que Mirault conseillait déjà, et tenez le moignon fléchi à l'aide d'une attelle postérieure moulée, ou par un moyen quelconque, jusqu'à ce que la cicatrice soit achevée et solide. » Ces moyens sont de diverses sortes. Le pansement ouaté de Guérin répond en partie à ces indications, et cet éminent chirurgien, ainsi que Bouchez et Trélat, lui ont dû de beaux résultats. Pour maintenir le pied dans la flexion pendant la cicatrisation, Boyer, Textor, se sont contentés de tours de bande, et le dernier, sur 32 amputations, n'aurait pas eu un seul relèvement du talon. Aux bandelettes de diachylon Schede conseille de substituer un appareil plâtré, remontant au-dessus du genou; appareil qui n'est appliqué que du sixième au huitième jour, après l'enlèvement des sutures. Huguier espérait, en laissant l'appareil en place pendant quatre à six semaines, favoriser l'ankylose du cou-de-pied. Il est douteux qu'on parvienne à l'obtenir en aussi peu de temps.

A l'élévation tardive du talon, à la déviation qui ne se produit qu'au début de la marche ou après plusieurs mois, on a conseillé d'opposer la section du tendon d'Achille. Larrey, chez un opéré de Malgaigne, obtint le redressement et une guérison durable. Legouest au contraire, et c'est le fait habituel, a vu la déviation se reproduire rapidement après la ténotomie. Il ne suffit donc pas de ne permettre la marche qu'au bout de plusieurs mois pour éviter cette complication, et le port d'une chaussure à semelle relevée en avant n'est qu'un palliatif souvent insuffisant. Bouvier a montré que la cause de l'insuccès ordinaire de la ténotomie devait être recherchée, non dans l'impossibilité matérielle de la flexion du moignon, mais dans les conditions anatomiques des parties. Il compare avec juste raison la déviation du Chopart au varus équin par paralysie des muscles fléchisseurs du pied. Si la section du tendon d'Achille permet pour un moment la flexion du calcanéum, cette action ne saurait persister qu'autant que les muscles antérieurs ont recouvré leur contractilité ou que la puissance des extenseurs du pied reste définitivement abolie. Aussi se demande-t-il le moyen d'obtenir cette abolition. Ce moyen, comme le dit Farabeuf, serait d'énerver les muscles postérieurs de la jambe en réséquant le nerf sciatique poplité interne.

D'accord avec sa théorie, Larger conseille de combattre la tendance à l'atrophie des muscles du moignon par les frictions, le massage, les douches, l'électrisation, aussitôt que l'état de la cicatrice le permettra, et de ne pas faire porter un appareil d'immobilisation au blessé une fois la guérison obtenue.

Nous nous rangeons volontiers à cette manière d'agir, mais à condition de ne pas négliger les autres moyens indiqués et surtout le maintien de la flexion qui doit être continué pendant la nuit pendant plusieurs mois. Il est certain que, si l'atrophie musculaire antérieure devait être considérée comme une contre-indication à l'amputation, celle-ci ne serait que fort rarement pratiquée. Telle est cependant l'opinion de Larger, de Verneuil, qui la rejette dans les lésions osseuses chroniques, et d'un bon nombre de chirurgiens. S'il était facile d'obtenir l'ankylose du cou-de-pied, cette objection deviendrait sans valeur; malheureusement l'immobilisation, même très-prolongée, ne conduit pas sûrement à un tel résultat. L'emploi d'appareils prothétiques peut donner dans certains cas des résultats favorables, mais il ne saurait être généralisé.

Notre collègue Delorme, dans la partie de son excellent travail consacrée à l'amputation de Chopart, écrivait il y a quelques années que son opinion, absolument défavorable à cette opération, avait été modifiée par le mémoire de Larger et qu'il demandait une nouvelle enquête et des observations nouvelles. Nous devons avouer que depuis cette époque la question n'a pas fait un pas, et que les observations réunies dans les travaux les plus récents ne permettent pas un jugement définitif. Philippot, dans sa thèse, publie des faits très-favorables. Suivant lui, l'amputation de Chopart ne donne pas de raccourcissement du membre; le malade ne boite pas ou presque pas, et peut se servir d'une bottine ordinaire qui cache sa difformité. Les empreintes qu'il a recueillies prouvent : 1° que le malade marche en appuyant sur le talon; 2° que la base de sustentation est plus grande qu'après l'amputation sous-astragalienne. Il a de plus constaté chez ses amputés un mouvement de flexion du pied au moment où le membre mutilé supporte seul le poids du corps.

Laissant de côté pour l'instant la question des indications qui sera mieux traitée dans un chapitre spécial, et à laquelle se rattache naturellement celle des altérations du moignon par récidive des ostéites, nous dirons que : grâce aux progrès de la chirurgie qui permettent d'obtenir des réunions rapides et sans inflammation ni suppuration, grâce au pansement ouaté et aux appareils plâtrés qui favorisent la soudure des parties dans une situation favorable et s'opposent à l'atrophie réflexe des muscles, grâce aux procédés opératoires mieux combinés et aux soins ultérieurs mieux entendus, l'opération de Chopart peut être aujourd'hui pratiquée avec plus de chances de succès définitif. Il est permis d'espérer que les bons moignons, jadis exceptionnels, seront désormais plus communs.

Nous rapprocherons de l'amputation de Chopart un certain nombre d'opérations qui se pratiquent dans le tarse, et dans lesquelles on conserve quelques-uns des os de la rangée antérieure, ou, au contraire, on résèque une partie de l'un ou des deux os de la rangée postérieure, astragale et calcanéum.

Prothèse. Les amputés de Chopart aussi bien que ceux de Lisfranc portent une chaussure de forme ordinaire, dont l'avant-pied est rempli de liége ou rembourré par une substance molle et élastique comme l'ouate, le coton. Mais, si ce simple appareil suffit habituellement aux opérés de désarticulation tarso-métatarsienne, il faut pour les autres une semelle spéciale, un plan incliné de bas en haut et d'arrière en avant qui s'oppose à la descente de la partie antérieure du moignon et lutte contre la tendance au relèvement du talon. Laborie, Sédillot, Erichsen, ont insisté sur l'importance de ce soutien de l'astragale et

du bec du calcanéum. Cornish a cherché à le réaliser par des ressorts métalliques, mais son appareil est lourd et dispendieux. Il suffit d'habitude de placer dans le soulier une plaque de liége, une plaque métallique, suivant l'inclinaison donnée, ou de soutenir avec un lac de cuir ou de gutta-percha la partie antérieure du moignon ainsi relevée. Il est rare que les mouvements de flexion et d'extension du pied s'exécutent normalement. De là, malgré l'absence de raccourcissement, une claudication forcée.

Désarticulation antéscaphoïdo-cuboïdienne. *Amputation de Jobert.* Elle consiste à enlever en même temps que l'avant-pied les trois cunéiformes, c'est-à-dire à conserver de la rangée antérieure du tarse le scaphoïde en même temps que le cuboïde. Nous ne décrirons pas le manuel opératoire tel que l'a indiqué Laborie en 1843, car à cette désarticulation convient le procédé à deux lambeaux, petit lambeau dorsal et grand lambeau plantaire, indiqué pour les amputations de Lisfranc et de Chopart. L'exécution en sera la même; les points de repère sont fournis, en dehors par l'extrémité postérieure du cinquième métatarsien; en dedans par les tubérosités inférieures du scaphoïde et du premier cunéiforme entre lesquelles se trouve l'article. La direction des articulations scaphoïdo-cunéennes nous est connue; elles forment dans leur ensemble une courbe à convexité antérieure. Moins connue est l'articulation du troisième cunéiforme avec le cuboïde, c'est le point difficile de l'opération, et nous conseillons d'ouvrir cet article, non par le coup de maître de Lisfranc, mais directement d'arrière en avant et de la face dorsale vers la face plantaire. Sa direction est une ligne qui, partant de l'extrémité inférieure du tibia, viendrait tomber sur le cinquième métatarsien, au point de réunion de son tiers moyen avec son tiers antérieur.

Laborie, Delorme, Larger, s'appuyant sur la conservation du ligament calcanéo-cuboïdien inférieur et par suite du support externe du pied qui rend impossible le renversement en haut du talon; sur la conservation des attaches des jambiers, sur le ménagement des gaînes tendineuses des extenseurs, etc., considèrent l'amputation de Jobert comme digne de devenir classique. Legouest, au contraire, partant du principe que plus le côté interne du pied est raccourci par rapport à l'externe, plus il y a de déviation, considère l'opération comme mauvaise, et conclut à son rejet. Il préfère couper le cuboïde obliquement à hauteur du scaphoïde que de le conserver en son entier. Si l'on juge du résultat par l'opéré de Jobert, il est loin d'être excellent, et nous n'avons pas trouvé de faits qui plaident nettement en faveur de cette désarticulation. Nous la croyons préférable à l'amputation de Chopart parce qu'elle conserve au moignon une plus grande longueur et à l'appui une surface plus considérable; parce qu'elle expose moins au relèvement du talon et à la marche sur la cicatrice. Mais quelle en est en réalité la valeur? Il ne nous est pas possible de le dire.

Désarticulation antéastragalo-cuboïdienne. L'amputation de Chopart avec conservation du cuboïde est considérée par Delorme comme fort rationnelle en théorie, parce qu'on respecte les insertions du grand ligament plantaire et qu'on s'oppose mécaniquement au renversement du calcanéum. Legouest sans doute eût trouvé très-irrationnelle l'idée de notre collègue, qui supprime presque complétement le bord interne du pied et laisse un moignon externe, tout en longueur. Pour nous, l'expérience n'ayant pas prononcé, tout jugement est impossible à cet égard.

Désarticulation antéscaphoïdo-calcanéenne. Souvent faite par erreur, tant

à l'amphithéâtre que sur le vivant, erreur qui fut, dit-on, commise par Dupuytren, l'amputation antéscaphoïdienne doit se pratiquer de la même manière que la désarticulation médio-tarsienne et avec les mêmes précautions. Les points de repère sont : en dehors, la saillie du bec du calcanéum ou 2 centimètres en arrière du tubercule du cinquième métatarsien ; en dedans, la saillie du tubercule inférieur du scaphoïde, l'articulation est immédiatement en avant. La désarticulation calcanéo-cuboïdienne ne présente pas de difficultés ; la séparation du troisième cunéiforme d'avec le cuboïde se fait également avec facilité.

Bitot, Broca, Jousset, ont publié des cas de succès après cette amputation. Legouest remarque que la conservation des attaches du jambier postérieur assure l'abaissement du bord interne du pied, qui repose sur le sol par la tubérosité scaphoïdienne, en même temps que par l'extrémité antérieure du calcanéum. De plus, la conservation du ligament scaphoïdo-calcanéen empêche la bascule en avant et en dedans de la tête de l'astragale. Deux fois pratiquée par lui, cette opération lui a donné de très-beaux résultats. Delorme a vu, en 1874, un blessé de la Commune amputé en 1870 au fort d'Issy. Garçon maçon, il montait à l'échelle très-facilement, se servant pour chaussure d'une tige de botte ordinaire clouée sur une semelle de bois théoriquement rembourrée. Il semble démontré par ces faits que la conservation du scaphoïde, en allongeant le bord interne du pied et pour les autres raisons indiquées, accroît singulièrement la valeur de l'amputation de Chopart. Ce serait donc une faute que de pratiquer préventivement, comme l'a fait Bitot, la section du tendon d'Achille.

AMPUTATIONS MIXTES. Pauli, Baudens, ont pratiqué la désarticulation scaphoïdo-cunéenne avec section de la partie saillante du cuboïde. Hayward a divisé les deux os dans leur continuité. Il obéissait ainsi au précepte posé par A. Cooper et Mayor d'appliquer toujours la scie aussi loin que possible de l'articulation tibio-tarsienne, sans jamais tenir compte des os ou des articulations que l'instrument ouvre ou divise. Le chirurgien de Genève, bien qu'il ne conservât aucun lambeau dorsal, aurait vu tous ses opérés guérir et marcher sans difficulté. Nous savons trop ce qu'il faut penser de semblables assertions. Monod, à la suite d'un écrasement, fit sur le tarse une section transversale qui conservait le scaphoïde, une partie du cuboïde et des cunéiformes ; la marche était très-facile. Hancock, qui avait proposé de libérer dans le Chopart les cicatrices adhérentes aux os, pour prévenir par des mouvements répétés la formation de nouvelles adhérences, a fini par renoncer à cette opération. Il fait une section transversale qui ménage, suivant l'étendue des lésions, une partie ou la totalité du scaphoïde en même temps que la partie postérieure du cuboïde ; ses opérés marchent sans difficulté. Chez un homme dont le pied avait été écrasé, Demarquay divisa les os du tarse dans la continuité du cuboïde et des cunéiformes et, malgré la gangrène des lambeaux, le résultat fonctionnel fut satisfaisant. Nous avons dit que Baudens préconisait également ces amputations et formulait ainsi son opinion : au pied, *le lieu d'élection est l'extrême limite du mal*. Lüke, en 1845, sectionna les cunéiformes en travers et enleva le cuboïde ; l'ouvrier put reprendre son travail. D. Mollière se contente d'enlever avec le couteau et les tenailles tranchantes toutes les parties malades ; il prend où il le peut de petits lambeaux irréguliers.

Salleron, dont l'expérience était grande, est un des seuls chirurgiens qui condamne catégoriquement toutes ces sections intra-osseuses. « L'inconvénient de laisser au fond d'une plaie profonde des parcelles osseuses douées d'une faible vitalité, vouées fatalement à la nécrose ou à la carie, causes d'inflammations

diffuses, de fusées purulentes et de suppurations intarissables, semble trop grand, dit-il, pour courir des chances aussi fâcheuses, que ne compense pas l'avantage de conserver au pied quelques millimètres de plus. » Les conditions déplorables où observait l'illustre chirurgien militaire expliquent son appréciation. Avec les pansements actuels, ses objections perdent de leur valeur, et l'on ne saurait poser en principe que les amputations mixtes sont inférieures aux désarticulations régulières. Nous ne voyons aucun inconvénient à les adopter, mais à condition de prendre un double lambeau et d'user de toutes les précautions que nous avons conseillées pour assurer le succès définitif.

Ce que l'on a fait en avant de l'articulation médio-tarsienne, on l'a conseillé en arrière de la jointure. Fergusson enlève la tête de l'astragale et l'apophyse antérieure du calcanéum après la désarticulation; Moore, comme Tripier, se contente de réséquer l'extrémité cuboïdienne de l'os du talon, pendant que Blasius après Velpeau, Mayor, Baudens, recourt à la première méthode. Sur 7 opérations le chirurgien allemand n'a pas constaté d'accidents spéciaux. Si l'ascension du talon est habituelle, elle n'existe pas à un degré tel que la cicatrice appuie sur le sol et que la marche en soit gênée. Nous dirons de l'amputation talo-calcanéenne ce que nous avons dit des précédentes : on ne doit s'y résoudre que lorsque les altérations des extrémités osseuses de l'astragale et du calcanéum rendent insuffisante la désarticulation de Chopart. C'est une opération de nécessité, non une opération de choix.

C. Amputation sous-astragalienne. Proposé par de Lignerolles, au dire de Velpeau (1839); pratiquée pour la première fois par Textor de Wurzburg en 1841, car on ne peut considérer comme faits chirurgicaux les erreurs d'un bourreau abyssinien (A. Petit, 1840) ou les efforts spontanés de la nature (E. Bœckel), cette opération n'est réellement entrée dans la science qu'après le mémoire de Malgaigne (1846), dont elle a longtemps porté le nom. Description exacte, idée d'un lambeau convenable, appartiennent sans conteste à l'éminent professeur. John Simon l'introduit en Angleterre en 1848 et la pratique deux fois, mais il trouve peu d'imitateurs. L'opération reste toute française. Après Jules Roux, Nélaton, Verneuil, qui en modifient fort heureusement le manuel; après Vacquez, Maurice Perrin, qui la soutient avec énergie, elle est étudiée par Farabeuf et par nous-même dans un mémoire couronné par la Société de chirurgie, mais en somme, la rareté de ses indications fait que les statistiques sont peu fournies et peu concluantes.

Anatomie. Nous ne reviendrons pas sur la disposition des articulations astragalo-scaphoïdienne et calcanéo-astragalienne que le chirurgien doit ouvrir pour séparer les deux os. Nous rappellerons seulement que, si la première jointure n'offre pas d'obstacle au couteau, la seconde est beaucoup plus serrée et possède un ligament interosseux puissant et difficile à atteindre. Malgaigne l'abordait par le côté interne de l'article où l'interligne est très-étroit. Verneuil a eu le mérite de démontrer que par la face externe ce trousseau fibreux est d'un accès bien plus aisé. Mais, comme le recommande ce maître, il ne faut pas porter le couteau au-dessus de la jointure, si on ne veut s'exposer à couper les ligaments péronéo-astragaliens et à ouvrir l'articulation du cou-de-pied.

La disposition des parties molles et la nécessité, pour recouvrir la tête fortement avancée de l'astragale et donner au moignon une base large et solide, de posséder une couverture étendue, épaisse, bien nourrie, indiquent naturellement le siége et la disposition des lambeaux. Inutile donc de décrire les procédés à

lambeau *dorsal* de Baudens, Malgaigne, Lisfranc : les téguments sont trop minces et trop rétractiles. De Lignerolles conseillait deux lambeaux latéraux égaux, Traill deux lambeaux inégaux; dans les deux cas la cicatrice serait très-mal placée. Le lambeau externe serait insuffisamment nourri; la coiffe plantaire de Syme est trop courte pour couvrir la tête de l'astragale et d'une dissection horriblement pénible. Aussi les chirurgiens anglais qui l'emploient en viennent, comme l'a fait Hancock, à enlever d'un trait de scie cette exubérante apophyse. Le lambeau plantaire interne de Malgaigne manque d'étoffe, et les modifications de Sédillot, d'Isnard, de Leroy, sont sans grands avantages. Seul le procédé de J. Roux, adopté par Verneuil et amélioré encore par M. Perrin au point de vue de son amplitude, nous paraît réaliser les conditions voulues. Cependant, pour ne pas être taxé d'exclusivisme, nous décrirons la méthode adoptée par Farabeuf, bien qu'un lambeau ausi exigu ne soit pour nous acceptable que dans les cas de nécessité absolue.

Repères. En dehors, le sommet pointu de la malléole externe; l'interligne est à 1 centimètre environ au-dessous. Sur le dos du pied, le doigt sent la saillie arrondie de la tête astragalienne et la dépression calcanéo-astragalienne externe, antémalléolaire, quand le pied est porté dans l'adduction et l'extension forcée. C'est au reste la position d'attaque.

I. Méthode ovalaire modifiée. *Raquette. Procédé conseillé.* La jambe est légèrement fléchie, le talon dépasse un peu le bord de la table. Un aide maintient le membre inférieur et attire fortement en haut et en arrière la peau du dos du pied. L'opérateur, en avant, saisit l'avant-pied malade de la main gauche, son pouce sur la face dorsale; il le porte dans l'extension et l'adduction, mettant à jour toute sa face externe.

a. *Pied gauche.* 1° Armé d'un couteau à lame courte et à dos solide, il en applique le tranchant sur la face externe du calcanéum, tout à fait en arrière, mais cependant en dehors des insertions du tendon d'Achille, et à 2 centimètres environ au-dessous de la pointe de la malléole péronière. Du bord externe du talon, appuyant fort, il fait partir une incision longitudinale, qu'il conduit directement en avant, à l'union du bord externe et de la face dorsale du pied, jusqu'à l'extrémité postérieure du cinquième métatarsien. Cette incision va du coup jusqu'aux os.

A partir de l'apophyse du cinquième métatarsien, l'incision se porte en dedans en s'arrondissant. Exclusivement cutanée, elle traverse le dos du pied en formant une courbe à convexité antérieure, dont le sommet atteint le tiers postérieur du troisième métatarsien. Continuée vers le bord interne du pied, qui est progressivement ramené dans la rectitude, puis dans l'abduction, elle coupe ce bord interne. en travers, à hauteur de l'extrémité postérieure du premier métatarsien.

2° A ce moment l'opérateur saisit l'avant-pied, le pouce gauche sous la plante, les autres doigts sur le dos, la main gauche en pronation; il le redresse et le porte dans la flexion forcée, pour mettre la face plantaire sous ses yeux. Le couteau, perpendiculaire aux tissus à diviser, sa pointe sur les os, traverse à petits coups la face plantaire, divisant toute l'épaisseur des tissus mous. Il suit une ligne légèrement oblique en dehors et en arrière, pour atteindre le bord externe du pied, à hauteur de l'extrémité posterieure du cinquième os du métatarse. Pendant cette incision, le membre inférieur passe progressivement de la rotation en dehors à la rotation en dedans. Au besoin, on reporte l'instru-

ment dans la plaie et on la parcourt une seconde fois pour tout couper jusqu'aux os.

Arrivé au bord externe du pied, on le traverse perpendiculairement et, inclinant le tranchant du couteau, on vient rejoindre l'incision longitudinale externe derrière l'apophyse métatarsienne. Le couteau a décrit une *raquette* dont la queue s'étend du bord externe et postérieur du calcanéum au cinquième métatarsien, dont l'ovale embrasse le pied à la partie postérieure du métatarse. Sur la face dorsale, la peau seule est divisée.

3° L'aide fixant le pied dans l'adduction, le chirurgien accroche des doigts gauches et dissèque de haut en bas la lèvre externe et inférieure de la raquette. Il dégage en la rasant la face externe du calcanéum et celle du cuboïde, puis poursuit ce dégagement à la face plantaire de ces os, aussi en dedans que possible, libérant de son mieux la partie postéro-externe de l'os du talon.

4° Reprenant l'avant-pied, le pouce gauche en dessus, l'opérateur promène le couteau de gauche à droite (ici de dedans en dehors du pied), à quelques millimètres en avant de l'incision dorsale, coupe les brides cutanées, puis divise toutes les parties molles, au niveau de la peau rétractée. En dedans, les parties épargnées dans la première incision ; sur la face dorsale, les tendons des extenseurs, du péronier et du jambier antérieurs, le muscle pédieux, les vaisseaux et les nerfs ; en dehors, le ligament latéral externe calcanéo-péronéen et les tendons des péroniers latéraux.

5° Le lambeau dorsal est alors disséqué et relevé, en rasant les os : en dedans jusqu'à la petite tubérosité interne du calcanéum, qu'il ne faut jamais dépasser ; en avant jusqu'à la tête de l'astragale, sans la découvrir; en dehors jusqu'à l'interligne calcanéo-astragalien, qu'on ne doit pas franchir. L'aide fixe solidement le pied pendant ce dégagement.

6° L'opérateur reprend de nouveau l'avant-pied pour pouvoir, grâce à la situation donnée, tendre à propos les ligaments à diviser. Il coupe avec la pointe du couteau les faibles liens de l'énarthrose astragalo-scaphoïdienne, la partie du ligament en Y qui se porte au scaphoïde, les ligaments astragalo-calcanéens externes peu résistants. Avec grand soin il ménage l'articulation calcanéo-cuboïdienne, car sa solidité est indispensable pour que le calcanéum obéisse aux mouvements de l'avant-pied.

7° Pour diviser le ligament interosseux, clef de l'articulation, l'opérateur enfonce la pointe du couteau dans la dépression qui sépare le col de l'astragale du calcanéum, pendant que de sa gauche il exagère la torsion du pied en dedans. Il contourne d'avant en arrière la tête, puis le col du premier os, le tranchant de l'instrument dirigé d'abord en arrière, puis en arrière et un peu en haut. En même temps qu'il amène le couteau en arrière, par des petits mouvements de va-et-vient, et fait pénétrer sa pointe plus profondément, il favorise l'écartement des surfaces par la torsion en dedans de l'avant-pied. Se portant progressivement au côté externe du membre, il ramène sa main gauche en arrière, le pouce sur la face externe du calcanéum, les autres doigts sous la plante accrochant le bord interne. La pointe du couteau glisse entre les facettes articulaires, le tranchant en bas et en avant, le manche perpendiculaire à l'axe du pied, et on lui imprime de légers mouvements, en même temps que la main gauche, par l'action puissante du pouce, attire et renverse le calcanéum en bas et en dedans. Les premières fibres sectionnées, les deux os s'écartent, et la division du ligament s'achève aisément. Alors, on détache prudemment, avec la pointe du cou-

teau, les insertions du ligament interne, et on renverse complétement le pied en dedans, ce qui n'offre aucune difficulté, si l'articulation astragalo-scaphoïdienne est largement dégagée.

8° Un aide écarte le lambeau avec un large crochet mousse. Maintenant la torsion l'opérateur, avec la pointe du couteau conduite avec les plus grands ménagements, commence la dissection de la base interne du lambeau, de haut en bas et d'avant en arrière, au niveau de la gouttière calcanéenne et en arrière de la petite apophyse du calcanéum. Là sont les vaisseaux et les nerfs qu'il faut à tout prix ménager. Le guide le plus sûr est fourni par les tendons du fléchisseur propre du gros orteil et du jambier postérieur accolés à l'os. Tant qu'ils restent intacts à la face profonde du lambeau, on est à peu près assuré de n'avoir pas intéressé les vaisseaux.

9° Cette dissection terminée et les vaisseaux à l'abri, on abaisse fortement l'avant-pied et on aborde le tendon d'Achille à ses insertions calcanéennes. La section de ce tendon est longue et fatigante. Toujours le couteau doit rester sur l'os et agir plus du talon que de la pointe pour ne pas trouer les téguments. Fort heureusement la dissection préalable de la lèvre inférieure externe de la raquette permet d'attaquer le tendon par son côté externe. A mesure que ses fibres sont divisées, on augmente l'abaissement et la rotation du pied, pendant que l'aide met les parties molles à l'abri avec un puissant écarteur. Le détachement du tendon d'Achille peut être pratiqué avant le dégagement de la gouttière calcanéenne qu'il rend plus facile, mais il ne doit jamais être divisé dans la première incision externe, pas plus que les téguments qui le recouvrent.

On termine l'opération en passant le couteau sous la face plantaire des os, pour achever la séparation des parties molles, si elle n'est pas complète. On lie les artères pédieuse et plantaires, on résèque les tendons trop saillants, puis l'extrémité du nerf tibial postérieur, pour éviter sa compression ultérieure dans le moignon.

b. *Pied droit.* Le manuel est le même. Les incisions sont plus aisées à exécuter, car le couteau marche de gauche à droite sur la face dorsale, et les mains ne sont pas entre-croisées comme pour le pied gauche, dans les deux premiers temps. La section du ligament intero-seux est, au contraire, plus difficile à faire d'avant en arrière, car elle exige le croisement des mains et la marche du couteau de droite à gauche, ce qui demande une certaine habileté. Pour rendre la manœuvre plus aisée, l'opérateur peut confier à un aide la torsion de l'avant-pied, ou, portant le talon en dedans avec son pouce gauche, diviser les trousseaux fibreux d'arrière en avant. C'est au reste dans ce sens que se fera forcément la dissection de la base du lambeau, et de ce côté le détachement préalable du tendon d'Achille sera fort avantageux.

II. MÉTHODE A UN LAMBEAU. *Large lambeau interne et plantaire de Farabeuf. Procédé de nécessité.* Le tiers inférieur de la jambe malade dépasse le bout du lit. L'aide chargé de relever les téguments et de supporter, quand il le faut, tout le poids du membre, etc., se tient en dehors. Déterminez attentivement les points de repère et le trajet des incisions et armez-vous du couteau à courte lame.

a. *Pied gauche.* 1° Vous tenez l'avant-pied de la main gauche, abaissé et incliné en dedans. Commencez l'*incision dorsale externe* sous le tendon extenseur propre, à quelques millimètres devant l'articulation scapho-cunéenne. Coupez à fond et marchez transversalement en dehors, dans la direction de la

tubérosité du cinquième métatarsien, mais, après un parcours de 5 centimètres, dirigez-vous en arrière parallèlement au bord plantaire pour passer, à un doigt au-dessous de la malléole péronière, et gagner enfin, en abaissant un peu l'incision, l'insertion du bord externe du tendon d'Achille.

La jambe est soulevée par l'aide pour vous permettre d'inciser le *contour du lambeau.* Votre main gauche repousse maintenant l'avant-pied en dehors; votre coude et votre avant-bras correspondants sont fortement relevés, afin que, par-dessous, vous aperceviez le bord interne du pied et le départ de l'incision dorsale. Remettez-y le bistouri, conduisez-le vers la plante, suivant un trajet faiblement convexe en avant, qui l'amène sous l'articulation cunéo-métatarsienne; à ce niveau entamez la plante transversalement jusqu'en son milieu. Alors seulement recourbez l'incision, menez la *tangente au bord externe du pied*, sous le cuboïde et en arrière, puis enfin (après avoir fait élever le pied) derrière le talon, pour la reporter sur l'insertion du bord externe du tendon d'Achille, dans la terminaison de l'incision première. En traversant la plante vous devrez secouer la main, afin que la pointe, agitée de mouvements de va-et-vient, coupe dans son premier passage toute l'épaisseur des parties molles. Dussiez-vous ramener le couteau plusieurs fois dans le même chemin, il faut qu'à ce moment toutes les chairs du lambeau soient coupées à fond, sur toute la longueur de l'incision.

2° Cela étant, l'aide fléchit la jambe à angle droit sur la cuisse; d'une main il renverse complétement le genou en dedans; de l'autre, il fixe la région sus-malléolaire appuyée sur le bord du lit, et rétracte les téguments dorsaux et externes. Il vous tient sous les yeux et à portée du couteau la face externe du pied parfaitement horizontale, afin que vous *désarticuliez facilement*.

Repassez le couteau de gauche à droite dans l'incision dorsale externe, pour diviser les tendons antérieurs, y compris celui du jambier, s'ils ont été jusqu'ici épargnés, le muscle pédieux, les tendons péroniers et le ligament latéral externe. Disséquez le très-court lambeau dorsal externe en rasant les os et, par conséquent, en détruisant les insertions calcanéennes du muscle pédieux.

Chaque coup de bistouri que vous allez donner maintenant commencera à l'extrême gauche de l'incision, sur le bord interne du tarse, et finira à l'extrême droite, y entamant toujours de plus en plus les insertions du tendon d'Achille. Le poids du pied suffit à faire saillir la tête de l'astragale; touchez-la néanmoins du bout du doigt, ainsi que l'excavation calcanéo-astragalienne. Ouvrez, par sa face dorsale, l'articulation astragalo-scaphoïdienne; sans retirer la pointe, engagez-là à plat, sous la tête astragalienne, le tranchant en arrière, et divisez le ligament interosseux, la *clef*. La simple pression du bout des doigts gauches sur la face externe du calcanéum, tournée en haut, vous aidera singulièrement. Aussitôt le ligament interosseux tranché, les articulations calcanéo-astragaliennes s'ouvriront largement : le calcanéum, tournant sur son grand axe, vous présentera sa face supérieure; votre couteau, marchant en arrière, au sortir des articulations calcanéo-astragaliennes, détachera facilement le tissu adipeux sus-calcanéen, et s'engagera enfin entre l'os et le tendon d'Achille, pour commencer et avancer la désinsertion de celui-ci.

Reportez le tranchant à l'extrême gauche de l'incision, et parcourez-la de nouveau jusqu'à l'extrême droite, pour couper, chemin faisant, tout ce qui s'oppose au complet écartement des surfaces articulaires et achever de désinsérer le tendon d'Achille. Prenez bien garde de faire avec la pointe des échappades dans

la base de votre lambeau, qu'il s'agit maintenant de séparer de la surface irrégulière que présentent, en dedans, le scaphoïde et le calcanéum.

3° Souvenez-vous de la direction du canal calcanéen, oblique en bas et en avant : il va falloir y conduire la lame non pour couper, mais pour décoller les nerfs, vaisseaux et tendons qui y passent. De la main gauche en supination, les doigts sous la plante, le pouce sur la grosse apophyse calcanéenne, exagérez la béance de la plaie, en renversant de plus en plus le pied directement en dedans. Ménagez vos forces et gardez-vous toujours d'abaisser l'avant-pied : vous vous rendriez la partie postérieure du calcanéum inaccessible. Dans cette attitude, attaquez avec l'extrême pointe l'insertion du jambier postérieur, puis, d'avant en arrière, entamez les fibres du ligament latéral interne qui s'insèrent au scaphoïde, au ligament glénoïdien et à sa petite apophyse calcanéenne. Repassez à plusieurs reprises l'extrême pointe, afin de couper toute l'épaisseur du ligament sans intéresser les chairs du lambeau. Cela fait, tenez le couteau très-oblique, ainsi qu'est le trajet des vaisseaux plantaires, et, le mettant dans l'extrême gauche de la plaie, le tranchant appliqué contre les os, comme pour l'y émoudre, incisez et décollez d'avant en arrière jusque derrière le calcanéum. Dans ce trajet, tenez toujours le plat de la pointe du couteau appliqué aux os, afin que le taillant suive les accidents de la surface du canal calcanéen, comme s'il s'agissait d'en décoller le périoste sans le trouer. Contournez de la même manière, avec les mêmes précautions, la tubérosité interne et la face postérieure du calcanéum. Faites reprendre au couteau plusieurs fois le même chemin : chaque fois, au moment de dépasser la petite apophyse calcanéenne, songez à la profondeur du canal sous-jacent que vous devez évider de tous les tendons, nerfs et vaisseaux, en les touchant, mais sans les blesser. Enfin, continuez à promener le couteau de gauche à droite en détachant du calcanéum les muscles plantaires, jusqu'à ce que le pied, de plus en plus tordu par la main gauche dont le pouce a fini par accrocher la petite apophyse, soit complétement séparé du lambeau.

Parez le moignon. A la surface saignante du lambeau extirpez, si vous l'avez gardé, le bout deux fois coupé du tendon long péronier latéral; excisez les tendons flottants des muscles fléchisseurs commun et propre. Cherchez le nerf tibial près de l'extrémité des tendons excisés, très-haut, par conséquent, saisissez-le avec une pince et, l'ayant dénudé avec de grandes précautions, enlevez-en 2 centimètres d'un coup de ciseaux. Liez le plus d'artérioles que vous pourrez.

Essayez votre lambeau : s'il n'est pas trop court, conservez l'astragale en totalité.

b. *Pied droit.* 1° De la main gauche saisissez l'avant-pied pour l'abaisser et le porter à votre droite. Sur l'insertion du bord externe du tendon d'Achille commencez une incision hardie et profonde, qui marche d'abord en avant et un peu en bas, puis bientôt directement en avant, pour passer horizontalement un doigt au-dessous de la malléole péronière, atteindre le niveau de l'articulation scapho-cunéenne et se recourber en dedans, à quelques millimètres devant cette articulation, jusqu'au tendon extenseur propre.

A ce moment, vous portez le bout du pied à votre gauche, pour en amener sous vos yeux le bord interne. Continuant l'incision dorsale, faites-la descendre, légèrement convexe en avant, sous le milieu du bord interne du pied. Sans désemparer, mais après avoir relevé le métatarse, aidé par l'assistant qui soulève la jambe, conduisez l'incision à travers la plante jusqu'en son milieu. Alors seulement recourbez-la en arrière, faites-la toucher le bord externe du pied, sous

le cuboïde, et rétrogradez ensuite le long de ce bord, jusque sous la tubérosité postérieure externe du calcanéum. Toujours sans désemparer, mais après avoir commandé à l'aide d'élever davantage la jambe en l'air, conduisez votre incision derrière le talon et enfin sur l'insertion du tendon d'Achille rejoindre à peu près à angle droit le départ de l'incision première. Repassez le couteau une ou plusieurs fois afin de couper les parties molles jusqu'aux os, spécialement sous et derrière le talon.

2° Vous avez alors à choisir entre deux partis : disséquer le lambeau avant de désarticuler, ou désarticuler d'abord pour disséquer ensuite le lambeau en renversant le pied droit. Un ambidextre, tenant le couteau de la main gauche, choisirait ce dernier parti. Tout opérateur qui a un peu de souplesse dans le poignet peut en faire autant de la main droite. Voici comment : L'aide fléchit la jambe à angle droit sur la cuisse ; d'une main, il renverse énergiquement le genou en dedans ; de l'autre, il fixe la région sus-malléolaire appuyée sur le bord du lit et rétracte les téguments dorsaux externes. Il vous tient sous les yeux et à portée du couteau la face externe du pied parfaitement horizontale. Vous repassez le couteau dans l'incision externe et dorsale ; aucun tendon, pas même celui du jambier antérieur, n'a dû être épargné. Vous disséquez suffisamment le petit lambeau correspondant, en rasant les os, pour détacher complétement le muscle pédieux et rendre tangibles et visibles le défaut ou creux astragalo-calcanéen et la saillie de la tête astragalienne, que vous mettez à nu d'un coup de pointe.

Celle-ci s'engage facilement dans l'articulation astragalo-calcanéenne postérieure, et, d'arrière en avant, coupe les premiers, puis les seconds faisceaux du ligament interosseux, aidée par la main gauche qui appuie légèrement sur le calcanéum pour entrebâiller l'articulation S'il est nécessaire, un second coup de pointe donné plus profondément achève la section du ligament, afin que l'articulation s'ouvre largement.

3° Il faut maintenant exécuter, comme pour le pied gauche, une série d'incisions superposées dans la même voie, de l'extrême gauche à l'extrême droite de la plaie, c'est-à-dire, sur le pied droit, du talon où vous attaquerez le tendon d'Achille en entrant, jusqu'au scaphoïde dont vous séparerez le jambier postérieur en sortant. Chemin faisant, il faudra d'abord détacher le tissu adipeux sus-calcanéen et, plus tard, couper le ligament interne. Vous devrez ensuite évider le canal calcanéen, en tenant, bien entendu, le couteau dans sa direction, comme pour le sonder. Par conséquent, la main droite, armée du couteau, fléchie et en pronation forcée, devra croiser la main gauche.

Si vous voulez *disséquer le lambeau* avant de désarticuler, vous le pouvez, grâce au sacrifice que vous avez fait des téguments de la face externe du talon. A cet effet, aussitôt le contour du lambeau incisé, sans plier la jambe sur la cuisse, vous le détacherez en dessous et en avant dans l'étendue de quelques centimètres ; vous disséquerez également, comme à l'ordinaire, la lèvre supérieure de l'incision externe, puis, faisant renverser fortement les orteils en dehors et tordre le pied pour relâcher les chairs, surtout pour rendre le talon visible et accessible, vous accrocherez, du bout des doigts de la main gauche, la partie postérieure du lambeau, et la détacherez, avec le tendon d'Achille, de la face postérieure du calcanéum, de ses tubérosités et de sa face inférieure Vous relèverez de plus en plus la partie talonnière du lambeau vers la malléole tibiale, à mesure que le couteau parallèle aux tendons et coupant exceptionnellement de droite à gauche évidera le canal calcanéen.

Lorsque le lambeau sera suffisamment disséqué et le calcanéum dénudé sur toutes ses faces, postérieure, inférieure, interne et supérieure, vous irez attaquer l'articulation par son côté externe, après avoir ramené la pointe du pied en dedans.

De ces procédés, celui que nous avons décrit en première ligne, la *raquette*, est certainement le meilleur. Par la grande longueur qu'il donne au lambeau dorsal, il assure à la tête de l'astragale une couverture suffisante ; il place la cicatrice latérale externe au-dessus de la base de sustentation, en même temps qu'il la protége par le rebord exubérant des tissus plantaires. M. Perrin conseille de bien ménager le périoste calcanéen, de n'en conserver aucune parcelle, afin d'éviter la formation dans le lambeau d'ostéophytes qui deviendraient fort gênants pour l'appui. La précaution est bonne, bien que l'accident, peut-être, n'ait jamais été constaté.

La raquette n'est, en somme, que le procédé Roux-Verneuil. Nélaton faisait à la partie interne du lambeau, en ramenant l'incision dorsale jusqu'à la malléole tibiale, une encoche dont l'utilité est fort contestable. Quant aux procédés de Malgaigne et de Farabeuf, ils exposent à manquer de couverture à la face dorsale. Aussi notre collègue n'hésite pas à conseiller dans ces cas l'enlèvement de la tête astragalienne, pour raccourcir d'autant la partie antérieure du moignon.

Modifications. Nélaton prescrivait de raser les os avec soin dans la dissection pour conserver l'expansion fibreuse que le tendon d'Achille envoie à la plante du pied. Avec Paulet, Farabeuf, cette précaution nous paraît inutile, j'allais dire nuisible, car elle favorise l'action déjà trop puissante du tendon du triceps et le relèvement de la partie postérieure du lambeau. Verneuil coupe le tendon d'Achille au bord supérieur du calcanéum ; Legouest en conseille la ténotomie préalable, sous-cutanée ; il est aussi simple de le détacher à ses insertions. Hancock, Després, insistent sur l'utilité d'enlever la tête de l'astragale, dont la saillie oblige à posséder une énorme couverture, et plus tard expose à des frottements douloureux et à des ulcérations. Dans un cas, Péan dut l'attaquer avec les caustiques pour obvier à ces accidents. Sans la rejeter absolument, nous pensons que cette modification qui expose à ouvrir l'articulation tibio-tarsienne doit être réservée aux cas de nécessité. Il en est de même de l'aplanissement, par un trait de scie, de la face inférieure de l'astragale, déjà conseillé par Baudens, et que Péan, comme d'autres, a dû pratiquer forcément, dans un cas d'ankylose, pour séparer cet os du calcanéum.

Masson a décrit une amputation sous-astragalienne sous-périostée. Ici, la rugine, remplaçant le couteau pour la décortication du lambeau, conserve avec les parties molles le périoste calcanéen. Les tendons, les vaisseaux et les nerfs, sont plus aisément ménagés, mais qu'advient-il du moignon? Nous n'avons point de faits pour résoudre cette question principale. Polbeau conseillait d'enlever les cartilages articulaires pour faciliter la réunion primitive. Cinq fois sur six leur élimination avait demandé plusieurs mois. L'antisepsie n'était alors ni connue, ni surtout appliquée.

Hancock dans les cas où, l'astragale étant sain, la partie antérieure du calcanéum est seule atteinte, a proposé et employé avec succès la modification suivante : *amputation sous-astragalienne ostéoplastique*. Un large et long lambeau plantaire, disséqué d'avant en arrière, permet de scier le calcanéum de bas en haut et d'avant en arrière, conservant la partie talonnière de l'os. On ouvre alors

la jointure astragalo-calcanéenne ; on abat la tête de l'astragale, et l'on enlève par un trait oblique dans la direction de la section calcanéenne la face inférieure, rugueuse, de l'os astragalien, puis on rapproche les deux surfaces, qui se soudent et donnent un point d'appui solide à un excellent moignon. Raccourcissement très-léger, marche excellente, tel fut le résultat.

Mortalité. Opération rarement pratiquée, l'amputation sous-astragalienne est restée française. Hancock en relève 4 cas seulement en Angleterre; 22 en tout. En Crimée, sur 8 opérés, 7 succombèrent. Weber, Gross, donnent une léthalité de 7 pour 100 environ. Dans un mémoire de 1869, sur 20 observations je relevai 4 morts, mais, faisant abstraction des observations prises en Crimée, j'arrivais également à une léthalité de 7 pour 100 dans les amputations organiques. Avec Max. Schede le chiffre tombe à 6 pour 100 (2 sur 32); enfin M. Perrin, qui a pu réunir 46 observations, arrive, après élimination des cas incomplets, des cas traumatiques, dont la plupart, sans doute, sont confondus dans les amputations dites *partielles* du pied, à une mortalité de 3,57 pour 100 seulement dans les opérations pathologiques. Depuis lors, nous ne trouvons que la statistique personnelle de Desprès, 4 guéris sur 5, et le relevé de Larger dans les hôpitaux de Paris : 16 guérisons, 3 morts, 2 calamités sur 21 amputations.

Que conclure de ces chiffres, sinon que l'amputation sous-astragalienne n'offre pas une gravité considérable, et que sa mortalité semble inférieure, même à celle de la désarticulation de Chopart.

Appréciation. Comme le disait M. Perrin en 1875, il est impossible, vu le petit nombre de faits, d'apprécier la valeur de l'amputation de Malgaigne dans la chirurgie d'armée. Il est juste de dire que les conditions favorables à son emploi doivent être relativement rares. Il n'en est pas de même dans la pratique ordinaire, bien qu'ici également ses indications soient peu communes. Legouest, considérant la conformation des surfaces articulaires supérieures de l'astragale et la situation de cet os après l'opération, pense que la tête de l'os doit être relevée par la pression du poids du corps. Il en résulte, en même temps qu'une flexion forcée dans la jointure tibio-tarsienne, une grande tendance du tibia à se luxer en arrière, un tiraillement perpétuel des ligaments, des douleurs, de l'arthrite, etc. De plus, en raison de l'irrégulière conformation de la face inférieure de l'astragale la pression dans la station verticale se fait surtout sur la partie inférieure de la tête, et peu sur l'arête postérieure de l'os. De ces inégalités doivent résulter des ulcérations fréquentes, des ostéites, l'impossibilité de la marche. La mobilité même de l'astragale dans la marche était pour notre maître un sujet de crainte, et son appréciation, un peu *à priori*, comme il le disait lui-même, ne pouvait être favorable à l'opération nouvelle, malgré la base de sustentation plus large, le raccourcissement plus faible du membre, qu'invoquent ses partisans.

Contre cette opinion, et malgré les résultats peu favorables de sa pratique, Salleron en appelait déjà à une expérience plus étendue. Weber, Neudörfer, Vacquez, Gross, sont favorables à l'amputation sous-astragalienne. En 1869, nous constations que les accidents opératoires : gangrène, hémorrhagies, fusées purulentes, sont communs, mais peuvent être évités par une exécution régulière et des pansements appropriés; nous constations, fait plus grave, que les guérisons incomplètes et temporaires se rapprochaient du nombre des guérisons permanentes. C'est en s'appuyant sur la fréquence des récidives de l'ostéite dans l'astragale conservé, sur la presque impossibilité de pouvoir affirmer l'état sain de

cet os, que Syme, comme beaucoup de chirurgiens, a rejeté cette opération. On peut leur répondre avec Hancock qu'il appartient à l'opérateur de vérifier, séance tenante, l'état des parties, et que, en suivant cette doctrine, on rejette du même coup toutes les autres amputations partielles, et plus qu'elles encore toutes les résections du pied.

Sur les opérés guéris nous avions constaté une marche facile dans 68 pour 100 des cas, proportion satisfaisante et qui semble devoir s'accroître encore avec les moignons plus solides qu'assure l'antisepsie. Jamais les inégalités de la face inférieure de l'astragale n'ont donné lieu à des ulcérations, et la mobilité active et passive de l'os semble plutôt favorable. M. Perrin s'est montré devant la Société de chirurgie le plus zélé partisan de cette opération. D'après lui, sur 25 opérés suivis de cinq mois à douze ans, il n'y a eu que 4 récidives, et sur 28 amputés 25 fois la marche était bonne, s'exécutait sans fatigue, sans douleurs, sans claudication et fréquemment sans appui. Le raccourcissement n'est que de 2 à 3 centimètres; la boiterie n'a pas lieu forcément. Les conditions, moignon large, insensible, cicatrice élevée, seront surtout réalisées, en prenant un lambeau plantaire assez grand pour recouvrir la tête de l'astragale en entier.

D'après Panas, on observe parfois le renversement de l'astragale, puis, comme le dit Le Fort, quelquefois aussi le lambeau s'atrophie, et les saillies des os vont en s'accusant de plus en plus. Il est certain, et pour s'en assurer il suffit d'examiner quelques moules d'amputés ou de regarder les dessins de moignons figurés par Delorme et par Farabeuf, que le renversement de l'astragale est presque constant. Mais ce n'est pas la flexion forcée, comme le craignait Legouest. Au contraire, et l'obliquité d'avant en arrière et de bas en haut de la face inférieure de l'appui, l'élévation de ce qui fut le talon et l'existence de plis transversaux nombreux, profonds, entre le bord postérieur du tibia et l'astragale, surtout la saillie frappante de la tête de ce dernier os, ne permettent pas d'en douter, il se produit, comme après le Chopart, un mouvement d'extension forcée. Quelle en est la cause? Est-il dû à l'atrophie des muscles antérieurs de la jambe, ou à des adhérences contractées par le tendon d'Achille avec l'astragale (Larger)? Résulte-t-il, comme le pense Delorme, de l'action des muscles profonds postérieurs, principalement du fléchisseur propre dont la coulisse post-astragalienne favorise l'insertion nouvelle à cet os? Il est probable que ces diverses influences combinent leur action.

Au reste, malgré les quelques cas où la marche est restée défectueuse, presque tous les chirurgiens s'accordent aujourd'hui, et nous n'avons aucune raison à faire valoir contre cette opinion, à considérer l'amputation sous-astragalienne comme une excellente opération. Inutile d'enlever la tête de l'astragale, inutile de chercher l'ankylose du cou-de-pied. Phélippot n'a rencontré des troubles fonctionnels marqués que chez un amputé dont l'astragale était absolument immobile, pendant que chez deux malades par lui observés la conservation des mouvements d'extension et de flexion rendait la marche beaucoup plus facile. Toujours la claudication traduit la perte de l'avant-pied.

Prothèse. Malgaigne remplaçait l'avant-pied par un morceau de liége; Foucher soutenait le moignon par une large courroie de cuir qui le portait en même temps en avant; Perrin conseille un pilon en pied d'éléphant garni de coussins sur lesquels le moignon appuie directement, et adapté à la partie inférieure de la jambe à l'aide d'une guêtre lacée. Ce n'est en somme que la *bottine-pilon* de J. Roux que nous décrivons plus loin. Phélippot dit avec raison que les

bottines ordinaires sont difficilement portées, car, malgré les modifications, l'appareil tend à tourner et gêne la marche. D'un autre côté, le peu de raccourcissement ne permet guère l'adaptation de l'un des pieds artificiels à mouvements de latéralité imaginés par les constructeurs américains pour les jambes artificielles.

D. AMPUTATION TIBIO-TARSIENNE. *Désarticulation, amputation totale du pied.* Bien qu'on ait voulu faire remonter jusqu'à Hippocrate l'idée de l'amputation totale du pied dans l'article, et plus près de nous à Fabrice de Hilden, le premier cas authentique est celui de Sédillier (de Rouen), rapporté par Brasdor, le second celui du dragon de Vacca-Berlinghieri, qui faisait, dit-on, plusieurs lieues sur son moignon. Textor, en 1817, Rossi, Sabatier, paraissent aussi l'avoir utilisée, mais, repoussée par la plupart des chirurgiens, elle était à peu près abandonnée, quand Baudens en France et bientôt Syme en Écosse s'efforcèrent de la réhabiliter. Le chirurgien français fit sa première opération en 1839, à l'hôpital militaire du Gros-Caillou, chez un soldat atteint de carie astragalo-calcanéenne. Bien que l'observation n'ait été publiée que plus tard et bien que le lambeau dorsal conseillé n'ait pas répondu à l'attente de son auteur, la priorité appartient sans conteste à notre compatriote. Baudens prétend aussi avoir le premier proposé et pratiqué la résection des malléoles, dont la saillie avait fait jusqu'alors repousser l'amputation totale du pied.

On attribue à Malgaigne la première conception du lambeau talonnier. Hancock fait remarquer que, si le chirurgien français, dans la première édition de son manuel de médecine opératoire, était assez explicite à cet égard, dans sa seconde édition, après avoir sommairement indiqué le procédé à deux lambeaux latéraux de Velpeau, il conclut, en définitive, au rejet de cette opération comme donnant un moignon peu utile. C'est donc à Syme (1842) que revient le mérite d'avoir utilisé et conseillé le lambeau talonnier, d'en avoir compris et fait comprendre tous les avantages par de nombreuses observations.

Quelques années plus tard (1846), Jules Roux (de Toulon) décrivait le lambeau plantaire interne, application de la méthode ovalaire à la désarticulation du pied. Puis vinrent le lambeau quadrilatère de Sédillot, le lambeau externe de Baudens et Soupart, etc. Plus intéressantes sont les modifications apportées par Verneuil, par Farabeuf, au procédé ovalaire; par Legouest, A. Guérin, à la section des malléoles et du tibia. Il nous est impossible d'étudier ici tous les procédés décrits et nous nous bornerons à l'exposé de ceux qui nous paraissent seuls capables de donner un bon résultat. Au reste, que l'on se contente de la désarticulation simple, que l'on résèque les malléoles seules ou avec le cartilage tibial inférieur, que l'on fasse enfin porter la section dans l'épaisseur même des apophyses (amputation intra-malléolaire , le manuel opératoire est le même.

Anatomie. L'articulation tibio-tarsienne (*voy.* ANATOMIE) est un ginglyme, maintenu par des ligaments latéraux multiples, résistants, mais, en somme, facilement accessibles au bistouri. Recouverte en avant et sur les côtés par une peau mince, sensible, de nombreux tendons, elle est dépourvue de plans charnus. Pour recouvrir la large surface que laisse à nu l'enlèvement du pied, la peau épaisse et doublée de graisse de la plante du pied se présente seule au chirurgien.

Les points de repère sont : en avant, la saillie de la tête de l'astragale sur le dos du pied mis en adduction et extension forcée, l'article est à un bon doigt au-dessus; en dehors, comme en dedans, la pointe des malléoles conduit sur les

ligaments latéraux et leur section ouvre la jointure. On se souviendra que la pointe de l'apophyse péronière est toujours à 1 centimètre plus bas que le sommet de la malléole tibiale. Au reste, l'articulation est tellement aisée à ouvrir à sa partie antérieure, que toute erreur est à peu près impossible.

1° Méthode ovalaire modifiée, raquette. Nous décrirons sous ce nom la méthode de J. Roux, de Verneuil, souvent désignée comme lambeau plantaire interne. La façon dont nous l'exécutons ne permet plus cette dernière dénomination.

Décubitus dorsal; le pied dépasse le bord de la table, la jambe, légèrement fléchie, est fixée par un aide qui l'embrasse au-dessous des malléoles et rétracte en haut les téguments de la face antérieure du cou-de-pied. L'opération comprend quatre temps : division des parties molles; désarticulation; section du tendon d'Achille et dissection du lambeau; résection des malléoles et de la surface articulaire du tibia.

a. *Pied gauche.* 1° *Division des parties molles.* L'opérateur, placé devant le pied, le saisit de la main gauche au niveau du métatarse, le pouce en dessus. Il le place dans l'extension et l'adduction, pendant que l'aide porte le membre inférieur dans la rotation en dedans, pour bien mettre à jour la face externe et postérieure du talon et du pied.

Armé d'un couteau à lame courte (10 à 12 centimètres), à dos fort, l'opérateur en applique le talon sur le bord externe et postérieur du calcanéum, à l'insertion supérieure du tendon d'Achille, et sur la face externe il trace, d'arrière en avant, une incision longitudinale qui passe à 1 centimètre au-dessous de la malléole péronière. Arrivée à la jointure calcanéo-cuboïdienne, l'incision s'arrondit, gagne le dos du pied, et, décrivant une courbe à convexité antéro-externe, dont le sommet est en avant de l'articulation astragalo-scaphoïdienne, elle atteint le bord interne du pied sur la face dorsale du premier cunéiforme. Cette incision n'intéresse que la peau. Pendant la marche du couteau de droite à gauche, l'opérateur a progressivement amené le membre inférieur et le pied de la rotation en dedans à la rotation externe, pour conserver toujours sous les yeux les parties qu'il intéresse.

Le couteau traverse alors perpendiculairement le bord interne du pied, et arrive à la face plantaire. Le pied saisi de la main gauche, le pouce sous la plante, est relevé et tenu dans la flexion forcée. L'instrument conduit obliquement, de dedans en dehors et d'avant en arrière, au travers de la plante, coupe à petits coups, et la pointe sur les os, toutes les parties molles. Au besoin l'opérateur repasse la lame dans l'incision, pour que la section des chairs soit complète. Pendant cette section, le pied est peu à peu ramené dans la rotation en dedans, et le couteau, traversant directement son bord externe, vient rejoindre l'incision longitudinale à la partie antérieure du calcanéum, sur la jointure cuboïdienne. Le couteau a décrit ainsi une raquette dont la queue s'étend sur toute la face externe du calcanéum, dont l'ovale embrasse presque transversalement le pied en avant de l'articulation médio-tarsienne.

Le pied remis dans l'extension, on promène le couteau un peu en avant de l'incision dorsale; les téguments se rétractent. Un second coup de couteau coupe toutes les parties molles à hauteur de la peau rétractée, savoir : en dehors, les tendons des péroniers latéraux et une partie du ligament latéral externe; en avant, les tendons des extenseurs, du péronier et du jambier antérieurs, les vaisseaux et les nerfs.

Confiant le pied à l'aide, qui le maintient dans l'extension et la rotation en dedans, l'opérateur enfonçant le pouce gauche dans la plaie, pour faire la voie, dissèque la lèvre inférieure de la raquette sur la face externe du calcanéum et sur son bord postérieur, jusqu'aux attaches du tendon d'Achille, puis à la face plantaire aussi loin que possible, rasant les os avec soin.

Prenant alors la lèvre supérieure de l'incision, il la dissèque en dedans, en rasant les os, sans dépasser toutefois la petite apophyse du calcanéum qui protége les nerfs et les vaisseaux tibiaux postérieurs; en avant, jusqu'à l'article, facilement reconnu par la surface cartilagineuse de la poulie astragalienne; enfin, en dehors, jusqu'au sommet de la malléole péronière et un peu au delà.

2° *Désarticulation.* L'aide relève les téguments antérieurs, l'opérateur reprend le pied de la main gauche, le pouce en dessus. Il l'abaisse et vient couper, sur le bord antérieur du tibia, les minces trousseaux fibreux antérieurs. Forçant l'adduction, il porte alors le tranchant du couteau sous la malléole externe, coupe les divers faisceaux du ligament latéral externe et, continuant de renverser le pied en dedans, il luxe l'astragale en dehors et divise enfin, en rasant de haut en bas la face interne de cet os, le tranchant sur l'os, les attaches du ligament latéral interne. Il peut alors achever la section des brides postérieures et du tissu graisseux sous-calcanéen.

3° *Section du tendon d'Achille, dissection du lambeau.* Tordant plus fortement le pied en dedans, pendant que l'aide, armé de crochets mousses, met à l'abri les parties molles, le chirurgien dissèque de haut en bas la base du lambeau, le détachant de l'os d'avant en arrière avec la pointe du couteau et ménageant avec soin les tendons et le paquet vasculo-nerveux dans la gouttière calcanéenne interne. Abaissant alors seulement l'avant pied, on coupe à petits coups le tendon d'Achille, en l'attaquant par le côté externe et s'aidant de mouvements de torsion et d'abaissement imprimés au pied. On achève, en passant le couteau à la face plantaire, la séparation des parties molles.

4° *Resection des malléoles et de la surface articulaire du tibia.* Adoptée par Baudens, Syme, Sédillot, etc., elle consiste dans l'ablation simple des apophyses malléolaires, au ras de la surface articulaire du tibia, dont on abrase, ou mieux dont on enlève le cartilage par le même trait de scie, pour obtenir une base de sustentation plane et horizontale. A. Guérin et Legouest portent, comme nous l'avons dit, la section osseuse à près de 1 centimètre au-dessus du plateau du tibia.

Les parties molles sont relevées et mises à l'abri avec un large écarteur. L'opérateur armé du couteau, d'un bistouri, au besoin d'une rugine tranchante, dénude les malléoles et les bords antérieur et postérieur du tibia à la hauteur voulue. On racle les malléoles de bas en haut avec le tranchant de l'instrument, détachant avec soin les tendons et leurs gaînes fibreuses, surtout en arrière. Pour favoriser ce dégagement, l'aide élève la jambe et en met à jour la face postérieure.

On résèque alors les deux malléoles avec une pince coupante, ou mieux encore on abat d'un seul coup toute l'extrémité inférieure, en appliquant la scie ordinaire sur la face antérieure du tibia et maintenant les os immobiles à l'aide d'un davier fixé sur une des malléoles. Arrivé près du bord postérieur de l'os, on ralentit le mouvement de la scie pour ne pas intéresser les parties molles, et on termine lentement la section, mais sans fracture.

On lie les artères pédieuse et plantaires; on résèque avec des ciseaux l'extré-

mité trop saillante des tendons postérieurs. On dégage et l'on excise la portion terminale du nerf tibial postérieur à hauteur de la section osseuse, pour en éviter la compression dans le lambeau, sous l'appui, cause de névromes douloureux et d'impossibilité de la marche, puis on réunit suivant les règles adoptées.

b *Pied gauche.* Le manuel opératoire est le même. Dans le premier temps de l'opération, l'incision ovalaire est faite de gauche à droite, il n'est pas nécessaire d'entre-croiser les mains. Dans le second temps, la lèvre inférieure de la raquette est disséquée d'arrière en avant. Il en est de même pour l'évidement de la gouttière calcanéenne interne, et peut-être est-il préférable de détacher le tendon d'Achille avant d'aborder ou du moins avant de terminer le dégagement de la base du lambeau.

2° Méthode a un lambeau. *Lambeau talonnier.* Dans ce procédé, il y a en réalité deux lambeaux, le principal est plantaire, mais les faibles dimensions du lambeau dorsal autorisent à faire rentrer l'opération dans la méthode à un seul lambeau. Ce dernier, du reste, offre une longueur variable, suivant qu'on enlève une simple lamelle de la face articulaire du tibia ou qu'on pratique une amputation intra-malléolaire. Dans ce dernier cas, l'incision plantaire, au lieu d'être oblique en avant, doit être verticale, ou même, s'incliner légèrement en arrière. L'opération comprend quatre temps.

a. *Pied gauche.* 1° *Division des parties molles. Tracé des lambeaux* Le talon dépasse le bord de la table; la jambe, étendue ou légèrement fléchie, est fixée à sa partie inférieure par un aide qui tire en haut la peau du dos du pied. L'opérateur reconnaît les malléoles et l'interligne articulaire, il est en avant du pied, qu'il tient de la main gauche au niveau du métatarse, le pouce en dessus, et porte dans l'extension et une rotation légère en dehors. A 1/2 centimètre en avant et à hauteur de la pointe de la malléole interne, il commence une incision cutanée qui, se portant un peu en avant, s'arrondit bientôt et décrit une courbe à convexité antérieure, au niveau de la tête de l'astragale sur le dos du pied. Elle se dirige ensuite en dehors et en arrière pour se terminer tout contre le bord antérieur de la malléole externe, à hauteur du sommet de cette apophyse, mise sous les yeux par la rotation progressive du pied et du membre inférieur en dedans. C'est le tracé du petit lambeau antérieur.

Maintenant l'opérateur reprend le pied de la main gauche, le pouce sous la face plantaire, les derniers doigts sur la face dorsale, la main en pronation; il le redresse, le fléchit, et porte sa pointe et le membre tout entier en abduction, pour mettre à jour la face interne. Au point de départ de l'incision dorsale, en avant de la malléole tibiale, il commence une seconde section qui, se portant en bas et un peu en avant, en sous-pied, coupe obliquement le bord interne du pied, pour en atteindre la face plantaire sous la tubérosité scaphoïdienne ou un peu plus en arrière. Faite de la pointe, elle divise toutes les parties molles.

Le pied toujours fléchi à l'excès, mais redressé, le couteau traverse directement la plante, de gauche à droite et de dedans en dehors, la pointe toujours sur les os, la lame peu inclinée, à petits coups, pour ne rien épargner des chairs. Progressivement la pointe du pied s'incline en dedans, le membre entier la suit. A partir du bord externe du pied qu'elle atteint sous la jointure cuboïdo-calcanéenne, la section oblique en haut et en arrière, pour rejoindre l'incision dorsale cutanée au-dessous de la malléole péronière. Le lambeau plantaire, le

capuchon talonnier, se trouve ainsi limité ; au besoin, on repasse le couteau dans la plaie, divisant les dernières chairs épargnées.

L'opérateur reprend le pied en première position, le pouce gauche en dessus, la main en supination. Il promène le couteau dans la section dorsale pour favoriser le retrait des téguments que l'aide attire de son côté, puis il coupe toutes les parties molles dorsales au niveau de la peau rétractée. Confiant le pied à l'aide, il dissèque et relève le petit lambeau antérieur, en rasant l'os avec soin, jusqu'au bord antérieur de la surface articulaire tibiale, habituellement sensible, sinon visible dans la plaie.

L'aide fléchissant alors le pied, on dégage le lambeau inférieur ; en dedans, jusqu'à la petite apophyse du calcanéum, et au delà, si possible; à la plante, dans une étendue de deux à trois doigts (on ne peut guère davantage); en dehors, aussi loin que possible en arrière. Pendant cette dissection toujours pénible, et qui doit se faire sur les os, le pouce gauche de l'opérateur, enfoncé dans la plaie, en écarte les bords et ouvre la voie au couteau ; l'aide maintient le pied et lui imprime les mouvements nécessaires pour faciliter la tâche de l'opérateur et mettre les parties constamment sous ses yeux. Il porte le membre dans la rotation en dehors pendant la dissection de la lèvre interne, le redresse et le fléchit pour le dégagement de la plante, amène et exagère l'adduction dans le dernier moment. Ce rôle si important exige un assistant exercé et au courant de la manœuvre; de larges crochets mousses, à deux ou trois branches, sont indispensables.

2° *Désarticulation.* L'opérateur reprend une fois encore l'avant-pied, le pouce en dessus; il l'abaisse et divise avec la pointe du couteau, si elles ne le sont déjà, les minces fibres antérieures, ouvrant largement l'article ; le lambeau antérieur est maintenu et protégé par un écarteur métallique. Portant le pied dans la rotation en dehors, le tordant en dehors pour ouvrir la jointure, il glisse la pointe du couteau entre la surface articulaire externe de l'astragale et la facette correspondante de la malléole externe, le tranchant en bas, il rase de haut en bas la face externe de l'astragale, puis celle du calcanéum, détruisant les attaches du ligament externe, à petits coups, pour ne pas faire d'échappées. Il en fait de même pour le ligament latéral interne, tordant le pied en dedans, mais ayant grand soin de ne pas porter trop en arrière la pointe de son couteau et d'agir par petites saccades, s'arrêtant sitôt que le pied cède et s'abaisse, et le tranchant toujours en dehors, pour ménager le paquet vasculo-nerveux. Alors le pied se luxe facilement en avant et met à jour les trousseaux fibreux postérieurs et la face postérieure de l'astragale, que la pointe va dégager.

3° *Section du tendon d'Achille, dissection du lambeau talonnier.* C'est le temps le plus pénible de l'opération. L'opérateur tenant le pied à pleine main, le pouce gauche en dessus, l'attire en avant et en bas, de toute sa force, puis il porte les orteils en arrière et en haut, la face plantaire devient supérieure, la face dorsale inférieure, pour mettre à jour l'insertion terminale du tendon d'Achille. L'aide avec de larges et solides écarteurs tire en arrière les parties molles, base du lambeau plantaire, et les met à l'abri. Après avoir dégagé et récliné, s'il ne l'est déjà, le tendon du fléchisseur propre du gros orteil, on divise à petits coups, plus du tranchant que de la pointe, si c'est possible, les attaches du triceps, en se tenant toujours contre l'os.

Reste enfin la dissection du lambeau. Les deux écueils à éviter dans ce dernier temps sont : en dehors, la perforation du mince tégument qui recouvre le

calcanéum et y adhère assez fortement, en dedans, la lésion du paquet vasculo-nerveux. Il faut y mettre beaucoup de temps et de ménagements, tenir toujours le couteau contre l'os, et, pour évider la gouttière calcanéenne interne, se guider sur les tendons, comme nous l'avons indiqué. Des mouvements de torsion imprimés au pied favorisent la dissection que l'aide facilite de son côté, en éloignant de la lame, du côté où elle travaille, le lambeau talonnier. Le couteau passé sous la plante, le tranchant en avant, achève la séparation des chairs et sort par l'incision plantaire.

4° *Resection des malléoles et du tibia.* Elle se fait comme nous l'avons indiqué dans la méthode ovalaire.

Remarque. a. La résection des malléoles et du tibia peut être pratiquée avant la dissection du lambeau plantaire; on protége avec une lame de plomb ou de carton les parties molles postérieures, et au besoin on achève, en brisant les dernières lamelles, la séparation du plateau osseux enlevé. Peut-être la dissection du capuchon est-elle ainsi rendue plus facile, en tout cas l'avantage est peu marqué.

b. On peut également faire cette résection, ou plus exactement cette section, sitôt après le relèvement du lambeau dorsal, en faisant attirer avec force les parties molles en arrière des os de la jambe. Sans ouvrir l'articulation, on dissèque le lambeau talonnier d'abord de haut en bas, pour dégager les faces postérieures et latérales du calcanéum, puis d'arrière en avant, pour libérer sa partie plantaire. Cette modification ne rend pas la manœuvre plus facile. Elle nécessite de plus la section des os de la jambe dans la hauteur des malléoles, l'amputation intra-malléolaire, qu'on ne doit pas, croyons-nous, pratiquer ainsi d'emblée et parfois sans nécessité.

b. *Pied droit.* L'opération se pratique absolument de la même façon, mais la taille des lambeaux se fait du côté externe vers le côté tibial, c'est-à-dire de gauche à droite, et de même pour les autres temps.

5° Méthode a un lambeau. *Lambeau interne amélioré* (Farabeuf). C'est l'application à l'amputation totale du pied du procédé du même auteur pour la désarticulation sous-astragalienne; nous en avons donné plus haut la description textuelle. L'incision dorsale externe, rasant la pointe de la malléole péronière, s'étend du bord externe du tendon d'Achille à son insertion calcanéenne jusqu'au tendon extenseur propre du gros orteil, devant l'astragale. Contournant le bord interne du pied au niveau de la jointure scapho-cunéenne, la section se prolonge, transversalement, jusqu'au tiers interne de la plante. Elle se recourbe alors, devient tangente à la ligne médiane plantaire, en décrivant une courbe à convexité en dehors, puis, restant parallèle au bord externe du pied, elle gagne la pointe du talon et vient y rejoindre son point de départ.

Le reste de l'opération s'exécute absolument de même que dans l'amputation sous-astragalienne. L'articulation détruite de dehors en dedans, le lambeau disséqué, on dépouille les malléoles et on les abat à la hauteur déterminée.

Pour le pied droit, si l'on dissèque le lambeau du sommet à la base, dans le premier temps, on peut amputer dans les malléoles sans désarticuler.

Procédés divers. Brasdor, Sabatier, avaient conseillé la méthode circulaire. Elle ne mérite qu'une simple mention, aussi bien que les procédés à deux lambeaux de Velpeau, de Blandin, de Baudens. Ce dernier se servait habituellement de la guêtre dorsale et ne l'a jamais abandonnée que par nécessité. J. Roux donnait à sa raquette des dimensions trop étroites, puis, commençant son inci-

sion au bord interne du tendon d'Achille et divisant ce tendon, il n'obtenait qu'un lambeau à base très-étroite et plus exposé à se mortifier. Les mêmes reproches peuvent être faits au lambeau quadrilatère interne de Sédillot de Mackenzie, au lambeau plantaire externe; aux modifications apportées par Maurel et autres au procédé primitif du chirurgien de Toulon. Syme disséquait son lambeau d'avant en arrière avant de désarticuler, et Johnston, la dissection faite, sciait le tibia et le péroné sans ouvrir la jointure. C'est avec raison que A. Guérin a proposé de désarticuler d'abord, car la dissection primitive et le relèvement du capuchon plantaire présentent de grandes difficultés sans aucun intérêt.

Examen des procédés. Le moignon de la désarticulation du pied est destiné à supporter le poids du corps, sa base doit être peu sensible aux pressions. La cicatrice doit être rejetée en dehors du point d'appui, les extrémités des troncs nerveux mises à l'abri. Il y a donc lieu, comme l'a indiqué le professeur Verneuil, d'enlever de ces derniers, après l'opération, une longueur suffisante pour éviter les névromes par compression. Ces principes doivent nous guider dans l'appréciation des procédés.

Disons également que, sauf chez les enfants où il est possible, dit-on, d'espérer l'atrophie des malléoles conservées, nous croyons indispensable de réséquer ces apophyses, d'égaliser la base de sustentation nouvelle. Sédillot, en raison de l'inclinaison de la surface articulaire tibiale, en détachait un lambeau plus épais en arrière qu'en avant. La nécessité d'enlever le cartilage peut être contestée aujourd'hui, en raison de la réunion rapide habituelle; elle n'était pas sans avantages à l'époque où la suppuration, constante après de telles amputations, pouvait être entretenue pendant des mois par l'exfoliation de cette lamelle. Si la désarticulation est pratiquée pour une affection de l'article, si le tibia et les malléoles sont malades, nul doute que la section du tibia ne doive être portée dans le tissu sain, fallût-il remonter un peu haut, mais faire d'emblée l'amputation intra-malléolaire ne nous paraît pas acceptable. La prothèse élégante en fût-elle plus facile, que la raison ne serait pas suffisante. A plus forte raison repoussons-nous tous les procédés dans lesquels la section osseuse précède l'examen des surfaces articulaires mises à jour par l'ouverture de la jointure. Agir en aveugle n'est pas de bonne chirurgie.

Le lambeau dorsal de Baudens n'avait d'autre avantage que de retomber naturellement sur les surfaces à recouvrir et de favoriser l'issue des liquides; mince, sensible, souvent perforé par les fistules, il ne pouvait supporter les pressions de la marche et exigeait le port d'une jambe artificielle avec point d'appui sur le genou, la cuisse ou l'ischion. C'est avec raison qu'on ne l'applique plus. Nous en dirons autant du lambeau plantaire externe, qui n'a pas assez de vitalité.

La méthode ovalaire modifiée n'est pas d'une exécution difficile, l'issue des sécrétions est aidée par l'abduction du membre ; le lambeau bien nourri n'offre pas de chances de gangrène ; nous ne l'avons notée que dans 8,5 pour 100 des observations, encore est-elle partielle ou conséquence d'une exécution défectueuse. Les fistules persistantes (25 pour 100); les abcès des gaînes tendineuses (37,5 pour 100), étaient communs avec les anciennes méthodes de pansement. Parmi les sujets qui ont survécu nous notons 83 pour 100 de guérisons complètes avec une durée moyenne de six semaines de traitement. Sur 18 opérés guéris et suivis pendant un temps suffisant 11 étaient en excellent état; chez

3 la marche était suffisante; les 4 derniers n'avaient pas un membre utile. Bien que reposant sur un nombre assez considérable de faits, ces conclusions sont peut-être attaquables en raison de l'ancienneté des observations. Pour nous, la grande longueur, l'étendue excessive des lambeaux est une condition du succès. Les procédés de Farabeuf, qui ne donnent pour couverture que la peau de la moitié interne de la plante, qui placent sous la surface tibiale les téguments de la gouttière calcanéenne interne, qui font subir au lambeau un coude au niveau même de sa base pour ramener son sommet en dehors, ne sont que des méthodes de nécessité. Comme notre collègue, nous n'admettons qu'un moignon capable de supporter le poids du corps, et pour l'obtenir nous refusons de sacrifier les parties molles externes du talon et de la plante. Notre idéal est d'obtenir par la méthode ovalaire une couverture qui comprenne tous les tissus plantaires, couverture débordante en dehors pour cacher la vaste cicatrice externe au-dessus d'un bourrelet saillant, couverture formant au côté interne, par son exubérance, un pli où s'abritent les extrémités nerveuses. Dans ces conditions, la raquette doit donner d'excellents résultats.

Le lambeau talonnier de Syme rejette la cicatrice à la partie antérieure, en dehors des heurts et des pressions; il donne comme appui la peau épaisse et cornée du talon; sa nutrition est assurée par la conservation de l'artère tibiale postérieure et de ses branches. On lui reproche son exécution délicate, la difficulté de la dissection des parties molles et de la décortication du tendon d'Achille; la possibilité de blesser les vaisseaux et d'entamer la peau de la partie externe du talon, enfin la minceur de son pédicule. Le fait est que la gangrène est notée 13 fois dans 67 opérations; partielle seulement dans 6 cas, mais totale dans les 7 autres, et entraînant alors des conséquences désastreuses. Hancock ne la note que 16 fois sur 219 cas. Il est aisé de dire que la mortification est la conséquence de fautes opératoires, et qu'avec de l'habileté on les peut éviter. La lésion des troncs vasculaires est loin d'avoir été relevée dans toutes les mortifications. De plus, le godet formé par la peau du talon est un réceptacle forcé des sécrétions et du pus que les gaînes tendineuses y viennent puiser. En fait, sur 100 guérisons primitives, avec une durée moyenne de deux mois, je n'en trouve que 19 incomplètes, contre 78 complètes. Sur 47 de ces dernières, dont 41 ont été suivies longtemps, je relève 27 marches bonnes, 6 probables, 6 douteuses, 2 impossibles, pendant que 9 guérisons incomplètes donnent 2 marches bonnes seulement. En somme, la proportion des succès certains est de 58 pour 100; des succès probables ou douteux de 30 pour 100; des insuccès de 12 pour 100 seulement. On voit que cette méthode ne donne guère au point de vue définitif des résultats supérieurs à la raquette. Si on l'adopte de préférence, nous engageons à conserver un lambeau dorsal très-court, à détacher le tendon d'Achille et non à le sectionner au-dessus de ses insertions, pour ménager l'expansion qui le relie à la face plantaire, à enlever en même temps que le calcanéum tout son périoste, pour éviter la formation de nodules osseux. Avec les pansements actuels la suppuration peut être évitée, et la réunion primitive met à l'abri des fusées purulentes en même temps qu'elle s'oppose à la traction du lambeau en haut et en arrière par le tendon du triceps.

Méthode sous-périostée. Contrairement aux données généralement acceptées, Ollier après Langenbeck conseille de conserver le périoste du calcanéum, ce qui diminue les dangers de gangrène et de stagnation du pus. Le procédé employé est celui de Syme. Dans un premier temps, l'incision plantaire tracée permet de

détacher avec la rugine la moitié antérieure du périoste plantaire. Une incision dorsale ouvre l'article en avant. Avec le détache-tendon on désinsère les ligaments latéraux externes, et on arrive, par un mouvement forcé d'extension du pied, sur le bord antérieur et supérieur du calcanéum. Un trait de bistouri sur les faces latérales externe et supérieure permettra, comme à la plante, de séparer l'os et même plus facilement. Le troisième temps consiste à détacher avec précaution les ligaments, puis le périoste de la face interne, en respectant nerfs et vaisseaux. Prenant alors le pied à pleines mains et forçant de plus en plus l'extension, pendant qu'un aide maintient la jambe, on voit le calcanéum se séparer de sa gaîne périostique qui reste adhérente au lambeau, en même temps que le tendon d'Achille conserve son insertion au périoste.

On peut laisser intact ou diviser ce tendon. Si le calcanéum carié se brise en l'arrachant, Ollier se contente de l'évider avec la sonde rugine et conserve la coque saine. Masson rapporte le cas d'un opéré qui, après trois ans, montait au quatrième étage une charge de 80 kilogrammes. A l'insertion du tendon d'Achille existait une masse osseuse du volume d'un petit œuf. En 1882, Ollier disait avoir fréquemment pratiqué cette opération et avoir obtenu parfois la reconstitution de la moitié postérieure du calcanéum. Cette masse osseuse nouvelle placée dans l'axe de la jambe supporte le poids du corps; elle est un peu mobile sur le tibia, mais cette mobilité, qui constitue, dit le professeur de Lyon, une complication dans les opérations de Pirogoff, n'a pas ici grand inconvénient, grâce au soin que je prends de suturer le jambier antérieur et les tendons des extenseurs des orteils au périoste calcanéen, et de sectionner, au moment de l'opération, le tendon du triceps sural. Cette mobilité de l'os nouveau, limitée et réglée par les muscles, est différente de la mobilité passive d'un fragment osseux non soudé.

Sans vouloir mettre en doute les assertions de l'éminent clinicien de Lyon, nous devons avouer que le manque de faits détaillés ne permet pas de se prononcer sur la valeur de l'amputation tibio-tarsienne sous-périostée. Peu de chirurgiens paraissent, en France comme à l'étranger, avoir adopté cette méthode.

Mortalité. Des statistiques de Robert, Syme, Baudens, Heyfelder, Textor, Boeckel concluait à une mortalité de 1 sur 7,2 ou 14 pour 100 environ. En Crimée, les Français perdent 19 opérés sur 37 d'après Legouest ou 51,4 pour 100, tandis que Chenu arrive à un total de 68 amputations avec 52 morts ou 76,4 pour 100. Devant ces résultats désastreux on aime à se souvenir que la mortalité dans l'armée anglaise ne fut que de 16,4 pour 100, et dans la pratique civile Valette (de Lyon) n'accuse que 1 mort sur 11 opérés. Gunther arrive au chiffre de 13,6 pour 100 sur 81 cas. Hancock sur 205 amputations de Syme faites par des chirurgiens anglais compte 17 morts seulement ou 7,11 pour 100. Dans les amputations pathologiques (181), la mortalité s'abaisse même à 6,10 pour 100, tandis qu'elle s'élève à 19 pour 100 dans les lésions traumatiques. Dans son relevé fait dans les hôpitaux de Paris, Larger compte 38 amputations tibio-tarsiennes avec 11 morts, ou 31,5 pour 100, chiffre qu'expliquent les conditions de milieu avant la méthode antiseptique. Plus grande encore est la mortalité sur 111 amputations du pied, non spécifiées comme siége précis; elle s'élève à 42,3 pour 100. Ces chiffres s'éloignent trop des moyennes de Weber, 14,4 pour 100, et de Max Schede, 10,9 pour 100, qui porte sur 596 amputations du cou-de-pied. Gross arrive à 11 pour 100 environ,

et nos relevés nous ont donné 14,5 pour 100. On peut conclure que dans les lésions organiques seules la léthalité de la désarticulation tibio-tarsienne ne dépasse guère 10 à 11 pour 100, chiffre qui ne peut que diminuer dans l'avenir.

Les résultats sont forcément moins favorables pour les lésions traumatiques et dans les conditions difficiles de la chirurgie de guerre. La statistique américaine donne seulement 161 amputations du cou-de-pied qui se décomposent en 103 primitives avec 23 morts ou 22,7 pour 100 ; 39 intermédiaires avec 14 décès, 35,9 pour 100 ; 7 secondaires et 6 indéterminées avec une léthalité relative de 7,7 et de 33,3 pour 100. Au total la proportion des décès est de 25,1 pour 100, chiffre relativement considérable; encore 29 des désarticulés ou 18 pour 100 durent subir une amputation secondaire. Sur ce total le procédé de Syme compte 83 cas et une mortalité de 25,6 pour 100 ; avec la méthode de Pirogoff, c'est à peu près la seule qui ait été suivie. La proportion énorme des gangrènes du lambeau talonnier tient peut-être, au dire d'Otis, à une application défectueuse du manuel opératoire. En Allemagne Grossheim trouve, sur 13 cas en 1870, une mortalité de 35,7 pour 100.

Accidents primitifs. Ce sont ceux de toutes les amputations de la région; abcès, fistules, hémorrhagies, gangrène du lambeau ; nous les avons étudiés à propos de chacun des principaux procédés. Notre relevé, portant sur plus de 110 observations dont 84 pour lésions organiques, nous donne 69,7 pour 100 de guérisons complètes; 30,3 pour 100 d'incomplètes et 8,3 pour 100 d'amputations secondaires.

Résultats définitifs. Il est impossible de contester les magnifiques résultats que donne dans les cas heureux la désarticulation tibio-tarsienne : mais quelle est la proportion de ces succès. Pendant que Walton et Fergusson en Angleterre semblent peu enthousiastes, Hancock, sur 219 cas, note 183 fois un moignon utile et parfois excellent. Il rapporte deux autopsies démontrant que le tendon d'Achille conserve des adhérences avec les tissus fibreux plantaires et par eux avec les tendons. Dans une nécropsie de Curling, il y avait formation d'un os nouveau sous la surface de section du tibia, et cependant le blessé avait, pendant plus de dix ans, marché sans douleurs sur son moignon. Salleron est peu favorable à l'opération que J. Roux soutient au contraire comme permettant la station et la marche avec une simple bottine, tout en en reconnaissant les défaillances. Il arrive souvent que les amputés ne peuvent utiliser leur moignon.

Cet insuccès peut tenir à la présence des malléoles, qui rendent l'appui douloureux et, bien qu'en aient dit quelques chirurgiens, ne se résorbent pas, ne s'émoussent pas et ne sont pas suffisamment recouvertes pour ne pas comprimer les téguments. Cette conservation a-t-elle l'avantage d'empêcher le développement d'une ostéite secondaire dans l'épiphyse tibiale ? Rien de moins démontré. Mais, quelle qu'en soit la cause, qu'elle provienne de l'irritation par tentatives prématurées de marche, de la propagation de l'inflammation de la plaie au début, du développement de lésions méconnues, d'altérations antérieures à l'opération, cette ostéite est le point de départ des accidents ultérieurs et empêche l'usage du moignon.

De là le conseil donné par Verneuil de différer longtemps l'usage du moignon, d'attendre que la soudure soit complète entre la face profonde du lambeau et les extrémités osseuses. Mais, alors même que le membre est irréprochable dans sa forme et sain en apparence, l'usage en peut être impossible par sa sensibilité excessive. Cette sensibilité peut tenir au développement de névromes

douloureux, d'ostéophytes irréguliers, de bourses séreuses accidentelles profondes, dans les diverses couches du moignon. Nous avons dit les précautions (résection des nerfs ou grand pli interne, enlèvement exact du périoste) conseillées pour éviter ces accidents.

A la Société de chirurgie de Paris (1876), Panas, Després, Tillaux, se sont montrés partisans de la désarticulation tibio-tarsienne, pendant que M. Perrin plaide en faveur de la sous-astragalienne et Le Fort pour son procédé de conservation du calcanéum. Il est certain que les indications de ces diverses opérations se rapprochent singulièrement et qu'elles sont le plus souvent difficiles à poser. Dans les lésions ostéo-articulaires de la région, la limitation exacte des altérations morbides n'est possible ordinairement que pendant l'opération. Que l'astragale jugé sain soit le siége d'une ostéite centrale, et l'amputation sous-astragalienne doit être immédiatement remplacée par une désarticulation totale du pied.

A la suite de l'amputation du pied et par la rétraction du tendon d'Achille, le lambeau est entraîné en arrière et en haut, et la cicatrice abaissée tend à se porter vers le sol. Pour y remédier, on a conseillé de couper le tendon d'Achille. Larger, au contraire, veut qu'on fixe ce tendon à l'extrémité inférieure du tibia, et pour cela qu'on détache avec le tendon un petit morceau du périoste du calcanéum, qui se soudera plus tard à l'extrémité tibiale. Nous ne comprenons pas quel avantage peut résulter de cette manière de faire, car la soudure recherchée n'est rien moins que certaine. Il nous paraît plus sûr, si l'on tient à immobiliser le lambeau postérieur, de suturer avec les tendons extenseurs et celui du jambier antérieur le plan fibreux plantaire.

Le raccourcissement après la désarticulation tibio-tarsienne varie de 6 à 8 centimètres, selon qu'on a simplement réséqué les malléoles, ou enlevé avec elles une couche épaisse de l'épiphyse tibiale. Dans ce dernier cas, en même temps qu'on diminue la longueur de la jambe on rétrécit la base de sustentation du moignon. Or la largeur de cette base est une des conditions de succès. Nous n'admettons pas en effet, avec Otis, que la possibilité d'adopter au moignon un des pieds ingénieux de Bly, de Mark, et de cacher ainsi complétement la difformité, compense les inconvénients d'une ablation plus étendue du tibia. L'absence de la jointure tibio-tarsienne entraîne forcément de la claudication, et une claudication marquée, mais la simplicité des appareils de prothèse est un bénéfice qu'il ne faut pas négliger.

Prothèse. Le corps doit reposer sur le moignon, une simple bottine est nécessaire pour le recevoir et le soutenir.

La bottine construite par Charrière pour un amputé de Baudens se composait d'un soulier ordinaire surmonté d'une tige de botte, ouverte en avant, fermant par trois courroies à boucle et remontant jusqu'à mi-jambe. Le moignon reposait sur un coussin de crin, pendant que du liége garnissait le soulier. L'opéré pria Baudens, qui songeait à mobiliser le pied artificiel, de le *consolider au contraire* le plus possible, ce que fit l'éminent chirurgien à l'aide d'une bande de métal qui s'opposait à tout déplacement.

La bottine de Syme était remplie par un pied de bois brisé au niveau des orteils et creusé en arrière d'une dépression, pour recevoir le moignon, enveloppé d'une peau de chamois et reposant sur un coussin. Remontant jusqu'à mi-jambe, la tige se laçait en avant.

Ces deux apparils étaient d'un poids assez élevé et d'une complication rela-

tive ; ils coûtaient trop cher pour les ouvriers. J. Roux supprima l'avant-pied et se contenta d'une tige de cuir très-fort, modelée ou prise sur le membre, terminée par un talon élevé, rempli de liége et couvert de peau. Pour éviter les brisures au niveau du talon, la tige doit être résistante, presque inflexible; c'est une condition nécessaire. La marche se fait comme sur le moignon lui-même, la base de sustentation est petite, mais la légèreté de l'appareil et son bas prix compensent largement ces défauts. Tous les opérés s'en servaient très-bien et les préféraient à l'usage de pieds artificiels, dont le poids est gênant et dont l'extrémité vient trop souvent buter contre les inégalités du sol.

Valette et Reynaud ont consolidé la bottine-pilon de J. Roux par deux attelles latérales métalliques; ces attelles doivent être très-minces, bien que résistantes. Le chirurgien de Lyon faisait reposer le moignon dans une sorte de sac de crin, et l'espace compris entre le sac et le fond de la tige était rempli avec du son ; Reynaud substitua aux coussins ordinaires un petit sac de caoutchouc rempli d'air; son opéré s'en trouvait fort bien.

Sauf pour les personnes qui tiennent avant tout à cacher la difformité, la *bottine-pilon* est le meilleur appareil. Si cependant le moignon reste tendre, sensible, s'il ne peut supporter le poids du corps, si l'on craint le retour d'accidents et l'irritation produite par les pressions répétées, le blessé sera muni d'un membre artificiel, comme pour l'amputation de la jambe.

E. Résection tibio-calcanéenne. *Amputation de Pirogoff.* Amputation totale du pied avec conservation d'une partie du calcanéum. Amputations ostéo-plastiques, intra-calcanéennes (Farabeuf).

Vers 1850, un chirurgien russe, Pirogoff, frappé des nombreux insuccès que lui avait donnés la désarticulation simple du pied, imagina de conserver dans le lambeau postérieur ou talonnier de Syme la partie la plus reculée du calcanéum. Il évitait ainsi la décortication toujours pénible de cet os, la lésion des artères et les chances de gangrène, la stagnation du pus dans le capuchon cutané. Il attribuait de plus à son procédé l'avantage de conserver les insertions du tendon d'Achille et l'action du triceps sural ; de donner au membre pour appui la surface du talon normal, enfin de diminuer le raccourcissement du membre. C'est pour cette dernière raison qu'il décrivit sa méthode sous le nom d'*allongement ostéo-plastique de l'extrémité inférieure du membre pelvien dans la désarticulation du pied.*

Le mémoire de Pirogoff, publié en 1854 seulement, bien que, d'après Pasquier, l'opération ait été décrite en 1853, au Congrès des chirurgiens allemands, par Schultze de Saint-Pétersbourg, fut traduit en France en 1855. En même temps, Sédillot, s'appuyant sur des considérations judicieuses, proposait de substituer à la section verticale de l'auteur une coupe oblique en bas et en avant, acceptée par Gunther et nombre de chirurgiens. Legouest revient au procédé primitif, mais il divise préventivement le tendon d'Achille. Pélikan, Pirrie, etc., modifient le manuel opératoire, mais, en somme, l'opération n'avait été que rarement pratiquée en France, quand nous l'avons étudiée, en 1869; elle n'était pas alors favorablement jugée.

Lorsque parut notre mémoire couronné par la Société de chirurgie (1875), nous signalions une modification plus importante de l'opération, exécutée dès 1870, à Metz, par notre collègue le docteur Pasquier (d'Évreux), et décrite dans sa thèse de 1871. Il s'agissait de substituer aux sections verticale et oblique, toutes les deux défectueuses, une section exactement horizontale du calcanéum.

Le professeur Le Fort, en 1873, imaginait de son côté un procédé analogue et, bien que la priorité de l'invention ne puisse lui être attribuée, la publicité que sa haute situation scientifique a faite à ses travaux, l'impulsion qu'il a donnée à la méthode, les nombreuses observations qu'il a publiées, obligent, comme l'a fait Farabeuf, à associer son nom à celui du docteur Pasquier.

En dehors de ces multiples procédés, nous avons encore à signaler la section concave de Bruns, correspondant à une section convexe des os de la jambe, et la manière de faire de Tauber, qui enlève toute la partie externe de l'os et ne conserve que sa moitié interne (1886).

Données anatomiques. Les articulations tibio-tarsienne et astragalo-calcanéenne sont connues. Rappelons seulement que le calcanéum a son grand axe dirigé en haut et en avant, sa partie externe et postérieure prenant seule point d'appui sur le sol et répondant au talon véritable. Toute sa grosse tubérosité déborde l'astragale en arrière et l'on comprend que sans désunir les deux os il est possible de diviser le calcanéum de haut en bas, en portant la scie derrière le bord postérieur de l'astragale. Si l'on fait la section osseuse de bas en haut, comme Pélikan, il n'est même pas nécessaire d'ouvrir la jointure tibio-tarsienne pour compléter l'opération.

Ne pouvant donner textuellement les multiples procédés conseillés, nous nous bornerons à étudier les modifications capitales de l'opération, celles qui ont trait à la direction de la section calcanéenne :

1° On scie le calcanéum verticalement, perpendiculairement à son grand axe, c'est-à-dire en travers, derrière le bord postérieur de l'astragale; les malléoles et le tibia sont sectionnés horizontalement (Pélikan, Pirogoff, Legouest, Pirrie, etc.) ;

2° On scie le calcanéum obliquement d'arrière en avant et de haut en bas, du bord postérieur de l'astragale vers la jointure cuboïdienne ; les malléoles et le tibia sont divisés suivant un plan parallèle (Sédillot, Gunther) ;

3° On scie le calcanéum horizontalement, n'enlevant que son plateau supérieur, le tibia et les malléoles sont horizontalement sectionnés (Gaujot, Pasquier, Le Fort, etc.) ;

4° On scie le calcanéum verticalement, parallèlement à son grand axe, c'est-à-dire en long; le tibia et les malléoles sont abattus horizontalement (Tauber).

Ces modifications dans le sens de la section osseuse influent toujours sur le mode opératoire et rendent nécessaire une description spéciale.

I. *Section verticale du calcanéum en travers. Pied gauche.* Le pied, dépassant le bord de la table, est en extension, un aide fixe la jambe à sa partie inférieure.

1° *Section des parties molles.* L'opérateur reconnaît la pointe des malléoles et la tête saillante de l'astragale; de la main gauche il saisit l'avant-pied, le pouce sur la face dorsale, et le maintient dans l'extension et une rotation légère en dehors. A 1/2 centimètre en avant du sommet de la malléole tibiale, la peau étant attirée en haut par l'assistant, il commence une incision cutanée qu'il porte en avant en l'arrondissant. Elle coupe la face dorsale du pied à 2 centimètres environ au-dessous du bord antérieur du tibia et vient se terminer en avant de la malléole externe, à hauteur de son point de départ.

Le pied saisi de la main gauche en pronation, le pouce sous sa face plantaire, est mis dans la flexion forcée pour avoir sa plante sous les yeux. Une seconde section part du point d'origine de la première, coupe verticalement le bord

interne, la plante et le bord externe en travers, pour aboutir au point de terminaison de l'incision dorsale. Toutes les parties molles sont divisées, l'instrument coupant à petits coups, la lame peu oblique et la pointe sur les os, pendant que le membre est successivement ramené de la rotation en dehors à la rotation en dedans.

Reprenant sa position première, l'opérateur coupe les brides qui retiennent les téguments en avant, puis divise toutes les parties molles dorsales au niveau de la peau rétractée. Confiant le pied à son aide, il dissèque et relève le petit lambeau dorsal jusqu'au bord articulaire antérieur du tibia qu'il découvre, puis il dégage très-légèrement les bords du lambeau talonnier et un peu sa lèvre plantaire, en rasant le calcanéum au plus près.

2° *Désarticulation.* On coupe les ligaments latéraux, en glissant la pointe du couteau entre l'astragale et la malléole voisine et en faisant marcher la lame à petits coups, pendant que la main gauche, agissant sur le pied, écarte les surfaces et tend les ligaments par l'abaissement et la traction de l'avant-pied. Ces liens divisés, le pied s'abaisse et peut être luxé en avant.

3° *Section des malléoles et du tibia.* Un aide maintient le pied en position convenable; un second, armé de larges écarteurs, tire fortement en arrière l'angle de réunion des lambeaux, pendant que l'opérateur dénude avec le bistouri ou la rugine le bord antérieur articulaire du tibia et les deux malléoles, qu'il dégage avec un soin minutieux. Les tissus mous cèdent, il devient possible de luxer le pied en arrière et d'amener en avant le tibia, dont on dénude avec précaution et pas trop haut le rebord articulaire postérieur. Saisissant une des malléoles avec un davier solide, pendant que l'aide protége les tissus mous, l'opérateur applique la scie ordinaire sur le bord antérieur du tibia et, coupant d'avant en arrière, il résèque, en même temps que les malléoles, une couche du plateau tibial, un peu plus épaisse en arrière, pour que la surface de section soit plane et bien horizontale. Il ne doit rien rester du cartilage articulaire. Pour éviter la lésion des tissus mous, la section doit se faire lentement en arrière; on peut même fracturer les dernières lamelles osseuses, qu'avec un bistouri on sépare ensuite, sans danger, des parties molles voisines.

4° *Section du calcanéum.* Le pied est attiré en avant et en bas, très-fortement. L'opérateur, comme pour la section du tibia, se tient au côté externe du membre. Il porte la scie sur le calcanéum, derrière le bord postérieur bien dégagé de l'astragale, et divise de haut en bas, transversalement, l'os du talon. Un aide armé de larges écarteurs maintient et met à l'abri les bords légèrement réfléchis du lambeau latéro-plantaire. Si le contact de son dos avec la face antérieure de la jambe rendait impossible l'usage de la scie ordinaire, on se servirait soit de la scie à chaîne, soit d'une scie à rotation. On pourrait également scier de bas en haut, engageant la lame du côté de la plante.

Ce temps de l'opération peut, si on l'estime plus facile, être interverti avec le précédent. La section préalable du calcanéum rend beaucoup plus aisée la dénudation et la résection des malléoles et du tibia, en permettant de porter le lambeau ostéo-plantaire en arrière. Mais d'un autre côté la division préalable des malléoles et du tibia facilite singulièrement la section du calcanéum, en laissant atteindre aisément le bord postérieur de l'astragale et placer la scie derrière lui.

La surface de section du tibia est horizontale et à grand axe transversal; celle du calcanéum est verticale et plus longue d'arrière en avant. Pour les amener

au contact, il faut faire basculer complétement ce dernier, mouvement auquel s'oppose souvent l'arc-boutement de la partie supérieure de sa surface de section contre le bord postérieur du tibia. Il résulte aussi de cette disposition une tension excessive du tendon d'Achille, que Legouest a conseillé de combattre par la ténotomie primitive.

II. *Section oblique du calcanéum.* Sédillot a proposé le procédé suivant . l'incision commence sur le bord interne du cou-de-pied, en avant et à 1 centimètre au-dessus du sommet de la malléole interne. Elle est conduite obliquement, en bas et en avant, pour atteindre la face plantaire au niveau du scaphoïde. Traversant directement la plante du pied de dedans en dehors, elle vient aboutir sur le bord externe, un peu en avant de l'articulation calcanéo-cuboïdienne. De ce point elle remonte sur la face externe du pied, se dirigeant en haut ou en arrière, pour se terminer au niveau de son point de départ, un peu en avant et au-dessus de la malléole externe, qui descend plus bas que l'interne et est située plus en arrière.

En avant, une incision transversale coupe toutes les parties molles du dos du pied, à un doigt au-dessous des extrémités de l'incision plantaire.

L'articulation ouverte et traversée, on abaisse fortement le pied et on le tire en avant. On place alors le milieu de la lame d'une scie à chaîne ou à rotation en arrière de l'articulation astragalo-calcanéenne postérieure, indiquée par une saillie de l'astragale qui sert de guide et de point de repère. On n'a plus à s'occuper de l'astragale qui fait corps avec le calcanéum, et la scie retranche obliquement de ce dernier os toutes les surfaces articulaires, en passant au-dessous de la jointure cuboïdienne et suivant, pour la division de l'os, l'inclinaison du lambeau.

Il ne reste plus qu'à dégager les extrémités du tibia et du péroné et à les abattre d'avant en arrière parallèlement à la surface de section du calcanéum, tandis que le talon est tiré en arrière pour mettre la peau à l'abri de la scie. Si le calcanéum avait été coupé trop verticalement, on devrait en enlever une lamelle postéro-supérieure, ou obliquer davantage de bas en haut et d'avant en arrière le trait de scie qui porte sur les os de la jambe. Le rapprochement des surfaces tibio-calcanéennes se fait bien dans ces conditions et sans bascule du talon. Il faut conserver avec le plus grand soin l'artère tibiale postérieure et le tendon d'Achille, en ménageant la bourse muqueuse qui sépare ce dernier du calcanéum.

III. *Section horizontale du calcanéum.* a. *Procédé de Pasquier. Pied gauche.* Une incision verticale de 5 centimètres est pratiquée derrière la malléole externe, à 1/2 centimètre en avant du tendon d'Achille. Du milieu de cette incision en part une seconde qui se dirige en bas et en avant vers le bord externe du pied, qu'elle atteint au niveau ou un peu en avant de l'articulation calcanéo-cuboïdienne, vient passer sous la plante transversalement, gagne le bord interne, et rejoint son point de départ en décrivant, sur la face dorsale, une courbe à concavité supérieure. On décrit ainsi un ovale dont la grosse extrémité embrasse le bord interne du pied, dont la pointe est placée en dehors et en arrière, au milieu de l'incision verticale.

On dissèque un peu la peau à la région dorsale, snr les parties latérales et à la plante du pied. On entre alors dans l'articulation tibio-tarsienne par le côté externe, on sectionne les parties antérieure et postérieure de la capsule ainsi que les tendons, enfin le ligament latéral externe, en rasant les os. On isole la

surface inférieure du tibia des parties molles, on la résèque un peu obliquement d'avant en arrière et de bas en haut, puis, après avoir mis à nu, par une dissection attentive, la face interne du calcanéum, pour épargner les tendons et le paquet vasculo-nerveux, on enlève aussi horizontalement que possible une lame du calcanéum en faisant agir la scie de dedans en dehors.

On peut scier le calcanéum de dehors en dedans, et l'opération est ainsi plus facile, mais il faut avoir soin de protéger par une lame de carton ou une petite attelle l'artère et le nerf tibial postérieur.

L'incision principale rentre dans la méthode ovalaire ; la petite incision verticale permet de mieux disséquer la peau autour du plateau tibial et de la face supérieure du calcanéum. Le passage de la scie en est également facilité. La scie à dos mobile est d'un emploi plus commode. La section du tibia doit être inclinée dans le même sens que celle du calcanéum, presque toujours un peu oblique en avant et en bas.

b. *Procédé de L. Le Fort.* On commence l'incision à 2 centimètres au-dessous de la malléole externe, et on la conduit directement en avant jusqu'au tiers antérieur du calcanéum. Arrivé à ce point, le couteau décrit sur le dos du pied une courbe à convexité antérieure répondant à l'articulation astragalo-scaphoïdienne. Au moment où le couteau arrive vers le bord interne du pied, il se porte en arrière et s'arrête à 3 centimètres en avant de la malléole interne.

Relevant alors le pied, on taille un lambeau plantaire également convexe en avant, qui passe transversalement sous la plante du pied, au niveau de la partie postérieure des cunéiformes, et rejoint l'incision externe au-dessus de la malléole externe.

Ceci fait, on dissèque et on fait relever le lambeau dorsal, pour mettre à découvert l'articulation tibio-tarsienne, puis on procède avec grand soin à l'isolement de la partie interne, afin de ne pas blesser l'artère tibiale postérieure, au moment où elle passe derrière la malléole interne. On coupe les ligaments qui relient le pied au péroné, puis, saisissant alors le pied de la main gauche, si l'on opère sur le pied droit, ou le faisant saisir par un aide, si l'on opère sur le pied gauche, on enfonce la pointe du couteau entre le calcanéum et l'astragale, comme dans l'amputation sous-astragalienne, et on coupe le ligament interosseux. Le pied s'écarte et se luxe en dedans.

Sans se préoccuper de l'astragale, on enlève le pied comme on le ferait dans le procédé de Chopart, ce qui permet d'éviter plus sûrement la blessure de l'artère tibiale postérieure, en permettant une dissection plus facile du lambeau plantaire. Pour dégager l'astragale, on le saisit avec un fort davier et on coupe successivement tout ce qui le retient encore au pied et à la jambe. Il ne reste plus alors qu'à scier d'arrière en avant le calcanéum dont on enlève tout le plateau articulaire supérieur. Bien que le professeur Le Fort ne parle pas de la résection des malléoles et du tibia, il est certain qu'elle est nécessaire pour la réussite de l'opération et doit être pratiquée.

On peut, au reste, faire cette opération plus facilement et plus rapidement avec la même incision des parties molles, en ouvrant de suite l'articulation tibio-tarsienne. Il suffit alors de dégager la face supérieure de la tubérosité postérieure du calcanéum, et de porter la scie horizontalement sur cet os. On n'a pas à s'occuper d'ouvrir l'articulation astragalo-calcanéenne, puisque la surface articulaire supérieure du calcanéum s'enlève avec tout le reste du pied, et l'on a même l'avantage pour la section de cet os de le tenir solidement, puisqu'il fait corps

avec tout le pied. Toutefois on s'expose un peu plus à faire une section oblique en bas et en avant.

Le professeur Le Fort en 1882 disait à la Société de chirurgie : « Je fais l'incision dite de Jules Roux, mais je la fais passer un peu plus bas au-dessous des malléoles. Je dissèque les parties molles du dos du pied jusqu'à l'articulation tibio-tarsienne. Je coupe les ligaments internes et externes de cette articulation, je l'ouvre comme si je voulais désarticuler le pied, je dégage la face postérieure du calcanéum jusqu'à l'insertion du tendon d'Achille que je respecte, j'engage derrière le calcanéum une scie de Butcher à lame mince et dont les dents sont tournées du côté de l'arbre, et je poursuis horizontalement ma section jusqu'à ce que je sois arrivé en avant du calcanéum. Je m'en aperçois facilement, car l'avant-pied devient mobile, et je le sépare au niveau de l'articulation calcanéo-cuboïdienne. L'avant-pied part avec l'astragale intact, encore attaché à la couche supérieure du calcanéum et au scaphoïde.

« Il est tout naturellement nécessaire de ménager dans le lambeau, au niveau de la malléole interne, l'artère tibiale postérieure. Il ne me reste plus pour terminer l'opération qu'à détacher les parties molles qui recouvrent les os de la jambe jusqu'au-dessus des malléoles, et à scier horizontalement le plateau articulaire du tibia et du péroné. »

Bérenger-Féraud avait conseillé, Pasquier et nombre de chirurgiens après lui, ont mis en usage la suture métallique, pour obtenir la coaptation exacte des surfaces et favoriser la réunion osseuse rapide. Nous y reviendrons tout à l'heure.

Tel que l'a décrit son auteur, le procédé de Pasquier n'est pas d'une exécution facile, et donne très-rarement, moins que le procédé du professeur L. Le Fort, une section parfaitement horizontale du calcanéum. Nous conseillons de prolonger l'incision latérale externe en avant, presque jusqu'à la tubérosité postérieure du 5e métatarsien, pour assurer la couverture du calcanéum. Nous conduisons également l'incision dorsale jusqu'à l'interligne scapho-cunéen, et ramenons l'incision plantaire transversalement, sous le 5e métatarsien, pour rejoindre la section externe. Il est inutile d'enlever l'astragale et l'avant-pied, mais, l'articulation tibio-tarsienne détruite de dehors en dedans, la résection des malléoles et du plateau tibial facilite singulièrement le reste de la manœuvre. Après avoir dénudé avec précaution le calcanéum en arrière, en dedans surtout jusqu'au point de section, on saisit l'astragale par ses deux faces latérales, avec le davier de Farabeuf, et on tord le pied en dehors, jusqu'à ce que les faces externe et interne du calcanéum soient devenues horizontales. La main gauche maintenant l'os dans cette position, avec une scie à dos mobile on abat la face supérieure du calcanéum, de dedans en dehors, au-dessous du bec de sa petite apophyse et bien horizontalement. En terminant la section, il faut avec Farabeuf conduire la scie très-lentement, si on ne veut faire éclater l'extrémité cuboïbienne du calcanéum. Même avec ces précautions il est rare que la section ne soit pas un peu oblique en bas et en avant ; le tendon d'Achille gène beaucoup en arrière le placement de la scie.

IV. *Section verticale du calcanéum suivant sa longueur. Procédé de Tauber de Warschau.* 1° Incision partant du point d'insertion du tendon d'Achille au côté externe du talon, passant transversalement sous la malléole externe jusqu'à la jointure médio-tarsienne, qu'elle suit sur le dos et le bord interne du pied, pour se porter jusqu'au milieu de la plante. Là elle s'arrondit légèrement

et, coupant la plante d'avant en arrière jusqu'aux os, suivant son axe ou près, vient rejoindre son point de départ. Toutes les parties molles sont divisées du premier coup. C'est, en somme, à peu près exactement le lambeau plantaire interne de Farabeuf, que le chirurgien allemand a vu opérer à l'École pratique.

2° On dissèque suffisamment la lèvre supérieure de l'incision pour diviser les ligaments et ouvrir largement l'articulation tibio-tarsienne, attaquée par son côté antéro-externe.

3° On énuclée l'astragale saisi avec le davier, on enlève l'avant-pied dans le médio-tarse; il ne reste plus dans la plaie que le calcanéum avec les parties molles internes absolument intactes. On saisit alors le talon avec le davier et on le tire en dehors, de façon que la surface cartilagineuse du calcanéum fasse face à l'opérateur. Confiant le davier et l'os à un aide, l'opérateur place une scie ordinaire perpendiculairement sur la surface osseuse, dans la direction de son grand diamètre ou un peu obliquement, et il en sépare toute la moitié externe, l'instrument venant sortir par l'incision plantaire. Le lambeau talonnier interne renferme ainsi dans la profondeur un morceau presque quadrangulaire du calcanéum et l'artère tibiale postérieure intacte.

4° Section des os de la jambe au-dessus des malléoles, perpendiculairement à leur axe, ligature des artères, coaptation des os. Elle se fait facilement, dit l'auteur, et sans tension du tendon d'Achille, dont le point d'insertion est rapproché.

V. *Autres modifications.* Bruns fait une section concave du calcanéum, convexe des os de la jambe pour en favoriser la coaptation. Ce procédé difficile n'a jamais été employé. Sklifossowski scie l'os horizontalement, d'avant en arrière, mais il ménage complétement sa tubérosité postérieure, et limite sa section par un second trait vertical, derrière le bord postérieur de l'astragale. La surface osseuse correspond exactement à celle des os de la jambe, et l'adaptation se fait parfaitement. Schultz, Pirrie, Watson, etc., divisent le calcanéum de bas en haut, puis sectionnent le tibia, sans ouvrir l'article. C'est agir à l'aveugle et s'exposer à tomber dans des tissus malades ou à enlever des parties saines. La plupart de ces modifications sont indiquées comme possibles par Pirogoff lui-même. Neudörfer n'enlève du calcanéum que la surface articulaire antérieure pour augmenter la longueur du membre. Dietz et Legouest divisent le tendon d'Achille; il ne le faut faire qu'en cas de nécessité.

Suture osseuse. Pasquier dès 1870 s'était servi de la suture pour maintenir le calcanéum en place. Un fil d'argent obliquement conduit à travers la partie inférieure du tibia et toute l'épaisseur du calcanéum ressort sous le talon. Son extrémité supérieure est fixée à une cheville d'ivoire qui s'implante dans le tibia; l'autre extrémité s'enroule sur un petit treuil placé sous la plante et qui permet de serrer ou de relâcher la suture suivant les besoins. Cet appareil, fort compliqué, gêne beaucoup les pansements. Follet a maintenu son fil avec deux plaques de plomb; les résultats ont été satisfaisants. Pamard, au contraire, a vu une large eschare se former sous la plaque de plomb qui correspondait au talon. Ainsi que le remarquèrent Pozzi et Trélat, l'accident n'a rien de surprenant, les plaques étant restées en place pendant vingt jours, au lieu de trois à cinq qui sont suffisants. En Allemagne, Hahn se sert de pointes d'acier de 10 à 11 centimètres de longueur sur 2 à 3 millimètres de diamètre, parfaitement polies et à pointe quadrangulaire. La voie faite par un drill dans le calcanéum et le tibia, on enfonce le clou à coups de marteau, et on le laisse en place un mois environ.

On l'enlève alors sans difficulté, et l'on ne trouve sur la peau du talon aucune cicatrice qui traduise son application. Cependant Villeneuve de Marseille qui en avait placé deux, dut les remplacer au deuxième jour et, quand il les enleva après six semaines, le calcanéum continuait à jouer sur le tibia. L'ostéo-porose des parties traversées par les pointes, peut-être leur nombre, expliquent leur mobilisation rapide et l'absence de soudure osseuse.

Si l'on réfléchit à la difficulté que tous les autres appareils, diachylon, gouttières plâtrées, gutta-percha, bandes ordinaires, pansement ouaté, donnent pour maintenir en place le fragment calcanéen, et à l'inconvénient de voir persister sa mobilité sur le tibia, on admettra, je pense, que la suture osseuse doit toujours être employée, soit avec les pointes, soit avec le fil d'argent, en ne laissant ce dernier que peu de jours en place, en le remplaçant au besoin par un fort cordon de catgut.

Appréciation. Entre les divers procédés que nous avons décrits le choix ne saurait être douteux. Bien que la manière de faire de Pirogoff ait donné des succès, il n'est pas contestable qu'elle soit mauvaise en théorie et souvent défectueuse en pratique. Le fragment postérieur du calcanéum laissé dans le lambeau est exposé à la nécrose; pour amener les surfaces osseuses de section de cet os et du tibia en contact, la première étant verticale, la seconde horizontale, il faut que le fragment calcanéen bascule sur lui-même, sa face antérieure devenant supérieure. Cette rotation peut être rendue impossible par le contact de la partie antérieure de la section calcanéenne avec le tibia, d'où nécessité de porter la coupe plus en arrière, ou d'enlever un coin osseux à la jambe; elle peut être empêchée par la tension exagérée du tendon d'Achille. Cette tension, qu'elle ait été surmontée immédiatement, qu'elle soit supprimée par la section du tendon, ne tardera pas à se faire sentir. Fortement tiré en arrière et en haut, le fragment calcanéen, se déplace, il bascule, s'abaisse en avant et fait avec la surface tibiale un angle ouvert de ce côté. En même temps il glisse en arrière et entraîne avec lui le lambeau plantaire, prenant une direction oblique et amenant peu à peu la cicatrice sous le point de pression. A la surface étroite, petite, du fragment calcanéen, correspond une large surface transversale du côté de la jambe, condition peu favorable à une soudure osseuse; la mobilité du calcanéum est un accident commun. Enfin la base de sustentation est étroite, oblique, et par la bascule du calcanéum la marche, au lieu de se faire sur la peau ordinaire du talon, se fait sur la partie postérieure, sur la peau relativement mince et sensible qui recouvre les insertions du tendon du triceps sural. De là des ampoules, des ulcérations, des douleurs; de là une irritation constante qui favorise la rétraction du tendon, la contracture de son corps charnu et plus tard sa transformation fibro-graisseuse. Ces inconvénients de la section transversale sont encore plus frappants, si, pour obtenir un raccourcissement moindre, on conserve toute la longueur du calcanéum. Il nous semble douteux que dans ces conditions, même par la section du tendon d'Achille, la coaptation soit possible.

La section *oblique* de Sédillot met-elle à l'abri de ces accidents? De quelques-uns, oui, mais non de tous. Plus longue, mieux nourrie, la partie du calcanéum conservée est moins sujette à nécrose. Pour obtenir la coaptation, il n'est que rarement besoin de revenir à une seconde section, plus élevée, des os de la jambe; le tendon d'Achille est plus relâché que tendu et, si le plateau calcanéen reste toujours allongé d'arrière en avant, en sens inverse de la surface tibiale,

il présente plus de grandeur que dans le procédé Pirogoff. Ici, la grande difficulté est la coaptation. En raison même de l'inclinaison des surfaces, les os de la jambe tendent à glisser en avant et en bas, le calcanéum à remonter en arrière et en haut. Or, le poids du corps favorise le premier déplacement, la traction du triceps aide au second. Il est donc indispensable d'obtenir une consolidation rapide et complète des deux os. Encore, par l'abaissement forcé de la partie antérieure du calcanéum réduite à une mince feuille, il se produit presque toujours une obliquité de la base du moignon qui fait porter la pression bien plus sur son bord antérieur mince et cicatriciel que sur le véritable talon.

Une partie de ces inconvénients doivent se retrouver dans la section verticale et longitudinale de Tauber. En conservant la moitié interne du calcanéum on évite la tension du triceps, la surface de coaptation est plus large, plus en rapport avec le plateau tibio-péronier; la vitalité du lambeau est convenable. Mais où va porter l'effort du moignon? Non, certes, sur le véritable talon, comme le prétend l'auteur. Le fragment conservé du calcanéum a forcément basculé de dedans en dehors, tourné de 90 degrés. C'est la face interne du pied qui est maintenant l'inférieure; c'est sur la peau fine, sensible, de la gouttière calcanéenne interne, c'est sur cette surface irrégulière que vont se faire la station et la marche. Nerfs et vaisseaux seront comprimés, des névromes se développeront; le succès nous semble difficile.

Nous comprenons encore moins les motifs qui ont porté le chirurgien allemand à imaginer ce nouveau procédé, quand nous lisons dans son travail qu'il connaissait la section horizontale de Pasquier-Le Fort et qu'il l'avait vu exécuter par Farabeuf. En dehors de la difficulté d'exécution, difficulté qui n'est, au reste, pas insurmontable; en dehors de l'impossibilité fréquente d'éviter une légère, une très-légère obliquité de la section calcanéenne, les reproches qu'on peut faire à cette façon d'agir sont peu graves. Le tendon d'Achille est relâché, la nutrition du fragment est assurée, la coaptation se fait aisément. Sans doute, les surfaces à unir ne se correspondent pas exactement, l'inférieure est plus étendue en long, la supérieure est plus large en travers; sans doute le talon tend toujours à s'élever et la partie antérieure du moignon tend toujours à s'étendre, à s'abaisser vers le sol; mais en somme la coaptation se fait bien, et le point d'appui est le talon normal, la surface plantaire. Au reste, les résultats parlent plus haut que la théorie; ils sont, en général, excellents. Peut-être la modification de Sklifossowski serait avantageuse; les faits nous manquent pour l'apprécier. Si l'on étudie la situation relative du calcanéum et des os de la jambe, on voit que la grosse tubérosité, la partie postérieure du premier, déborde en arrière le bord postérieur du tibia. Conserver un tel rapport après la section est-il chose impossible? Nous ne le pensons pas. Il suffirait à l'opérateur d'enlever d'avant en arrière, par un trait horizontal, le plateau supérieur du calcanéum, en s'arrêtant au moment où la lame atteint le plan postérieur des os de la jambe. Une scie appliquée verticalement, derrière le bord postérieur de l'astragale, achèverait le détachement du fragment osseux. La grosse tubérosité serait respectée et l'une des parties les plus difficiles du procédé Le Fort serait ainsi évitée. C'est à l'expérience de prononcer.

Mortalité. De 9,5 pour 100 d'après Gross (63 cas); de 9,9 pour 100 en Angleterre au dire de Hancock (58 cas), elle s'élève à 11,8 pour 100 dans la statistique plus complète de Max Schede (186 cas). Mes recherches personnelles

m'avaient donné en 1869, sur 60 opérations, 10 morts ou 16,6 pour 100, mais ce total comprenait des amputations traumatiques. Or celles-ci, surtout en guerre, sont toujours bienplus meurtrières. En Amérique, 49 amputations pour coups de feu comptent 28,5 pour 100 de léthalité, et dans l'armée allemande, en 1870, malgré l'emploi des antiseptiques, le chiffre des décès s'élève à 44,8 pour 100, 13 morts sur 29 amputés, proportion terrifiante. En somme, dans la pratique ordinaire la résection tibio-calcanéenne ne semble pas beaucoup plus grave que la désarticulation simple du pied. Dittel de Vienne, sur 40 opérations personnelles de 1864 à 1877, compte 12 morts; mais avant le Lister il a perdu 10 blessés sur 20 et depuis 2 seulement sur le même nombre. Sprauel sur 29 opérés d'après Pasquier-Le Fort ne trouve qu'un décès ou 3,44 pour 100 de léthalité. C'est bien peu.

Accidents. Les abcès des gaînes tendineuses, les fistules persistantes, sont des plus fréquents. La gangrène du lambeau n'est pas rare; la nécrose et la carie du fragment conservé du calcanéum est surtout à redouter. Max Schede prétend que la mobilité du moignon est absolument exceptionnelle, que Pirogoff ne l'a constatée que deux fois et que les autopsies montrent une synostose complète. Il en serait de même du renversement du talon en arrière, de la carie, de la sensibilité des moignons. Ce tableau est certainement trop flatteur. Cuzak, Little, Fergusson, ont constaté l'ostéite secondaire; Butcher, Walsh, ont dû renoncer à l'opération en cours et pratiquer celle de Syme; etc. Il nous semble inutile d'insister sur ces accidents qui dépendent plus de la maladie elle-même que de l'amputation. De même les déformations du moignon, les ulcérations, la sensibilité exagérée, sont habituellement le fait du procédé adopté. Pour être précis, il nous eût été nécessaire de posséder de nombreuses observations datant des dernières années et ayant trait à des amputations de Pasquier-Le Fort. Les quelques faits publiés avec détails ne nous paraissent pas en nombre suffisant pour établir une statistique.

Valeur de l'opération. Il faut arriver à l'ouvrage de Hancock pour trouver des statistiques de valeur, relativement à l'amputation de Pirogoff dans la pratique ordinaire. Si Legouest émet des doutes sur ses résultats, Kort, Weber, Paget, etc., s'en montrent les partisans. En Angleterre Hancock relève 43 guérisons avec un moignon bon et utile sur 53 guérisons primitives; 10 des opérés doivent être réamputés soit immédiatement, en raison de l'étendue des lésions osseuses, soit tardivement, en raison de leur récidive. Notre relevé était moins favorable; 62 pour 100 seulement de guérisons complètes contre 32 pour 100 d'incomplètes; 38 pour 100 de succès fonctionnels certains, 32 pour 100 de probables, et 29 pour 100 d'insuccès de marche. Aussi arrivions-nous à cette désolante conclusion : l'amputation de Pirogoff doit être abandonnée dans les affections organiques des os du pied de nature scrofuleuse. Cependant Gross se montrait moins sévère, et Max Schede sur 164 guérisons opératoires ne relevait que 13 insuccès de marche ou 7,9 pour 100.

Depuis l'entrée dans la pratique du procédé Pasquier-Le Fort, le srésultats sont devenus plus favorables, et si quelques chirurgiens, Paulet, Després, M. Perrin, repoussent la résection tibio-calcanéenne, c'est seulement par crainte de voir le calcanéum se mortifier ou se carier consécutivement à l'opération. Moty, Pasquier, Bœckel, Villeneuve, Follet, ont apporté à la Société de chirurgie des faits des plus favorables. E. Bœckel a même conseillé de faire la section osseuse oblique en arrière et en bas, pour éviter plus sûrement l'abaissement de l'extrémité anté-

rieure du moignon. Le professeur Le Fort a pratiqué quinze fois environ son opération, le plus souvent pour des ostéo-arthrites, et tous les opérés ont marché avec la plus grande facilité.

Dans la chirurgie d'armée, les faits sont peu concluants jusqu'ici. Au dire de Spillmann la nécrose du calcanéum aurait été constatée 8 fois en Crimée, sur 9 amputations selon Pirogoff. En Italie, Neudörfer l'aurait faite 3 fois avec succès. Répondant aux chirurgiens anglais Mouat et Wyatt, qui prétendaient que Pirogoff lui-même avait renoncé à son opération et accepté celle de Syme, le célèbre chirurgien russe écrivait à Hancock que sur 60 amputations faites en Crimée par son procédé il ne connaissait que 7 morts et 1 réamputation. En Amérique les résultats thérapeutiques n'ont pas été plus favorables que les résultats immédiats. Le sixième des opérés a dû subir une amputation nouvelle, et parmi les guéris beaucoup ne marchaient qu'avec difficulté. Malgré l'énorme mortalité que donnent les relevés de Grossheim pendant la guerre franco-allemande, Fischer ne se montre pas absolument opposé à l'emploi de l'amputation de Pirogoff dans la chirurgie de guerre. Il remarque que toutes les opérations sont secondaires et faites probablement dans des conditions défavorables. Il espère qu'avec la méthode antiseptique et en amputant primitivement on obtiendra de meilleurs résultats. En tout cas, l'amputation de Syme ne doit être faite que si le calcanéum ne peut pas être conservé.

Revenant sur le jugement trop sévère que nous avions porté en 1869, nous dirons aujourd'hui : l'amputation de Pirogoff avec section horizontale du calcanéum, opération Pasquier-Le Fort, est une bonne opération. Elle donne, au point de vue fonctionnel d'excellents résultats. Dans la chirurgie d'armée, sa valeur n'est pas démontrée; dans les altérations organiques du pied, quand le calcanéum est intact, quand le sujet est jeune, robuste, ou d'une santé générale encore satisfaisante, quand rien ne peut faire craindre une ostéite du fragment osseux conservé, sa valeur n'est plus contestable. Mais nous ajouterons avec Farabeuf : intégrité des parties molles du talon, état sain de l'os, sont nécessaires pour avoir un bon moignon. Garder un morceau de calcanéum qu'il a fallu goujer, évider, c'est s'exposer à un échec rapide, à un insuccès presque forcé.

Moignon. Le raccourcissement varie de 5,6 à 10 centimètres suivant l'épaisseur d'os enlevée. Nous ne comprenons pas un raccourcissement de 2 centimètres seulement, et cependant nous avons relevé de telles assertions. Variable dans sa valeur, le moignon l'est également dans sa forme suivant le procédé adopté. Aux moignons pointus de Pirogoff, n'ayant que quelques centimètres de base, ont fait place, avec la méthode Pasquier-Le Fort, des moignons larges, à base de 8 à 10 centimètres de diamètre, à surface unie, résistante, capable en un mot, de supporter sans douleurs les pressions et les heurts de la marche. Bien qu'une mobilité du calcanéum sur le tibia soit compatible avec un fonctionnement satisfaisant du membre mutilé, il en résulte le plus souvent de l'instabilité, des douleurs et l'impossibilité d'un usage prolongé. Il y a donc tout intérêt à obtenir une soudure osseuse, et ce n'est pas seulement par le maintien de la cicatrice en avant que le Pirogoff l'emporte sur la tibio-tarsienne ordinaire.

Il est rare que la base du moignon soit absolument plane, horizontale, appuie sur le sol par sa surface tout entière. Même avec le procédé Le Fort, le tibia tend à glisser en avant, le talon à se relever. Pour éviter cette disparition, résul-

tat nécessaire de la conformation normale de la voûte plantaire, il serait bon, avec Bœckel, de donner à aux sections osseuses une direction oblique en arrière et en bas, c'est-à-dire l'opposé de la coupe conseillée par Sédillot.

Prothèse. Quand le moignon de Pirogoff est bien conformé, il n'est pas besoin d'un appareil compliqué. Une bottine ordinaire dont l'avant-pied est rempli de liége, une bottine-pilon de J. Roux, suffisent au blessé. Si, au contraire, le talon tend à se relever, on soutiendra par une courroie ou par une large bande de caoutchouc placée dans la chaussure la partie antérieure du moignon. En s'opposant à son abaissement, on empêche l'élévation de la partie postérieure.

F. *Des amputations du pied. Leurs indications. Leur valeur.* Les chirurgiens du moyen âge, dit Dupuytren, amputaient isolément la partie antérieure du pied, afin de conserver au malade la faculté de marcher en s'appuyant sur le talon. Le procédé qu'ils employaient consistait à diviser les parties molles circulairement et à scier ensuite toute l'épaisseur du tarse ou du métatarsien, comme on l'aurait fait pour le tibia ou le fémur. Ils ne s'occupaient pas de conserver des parties molles pour recouvrir la section osseuse, et ne faisaient le plus souvent que retrancher des parties gangrénées en coupant soit dans les tissus morts, comme Hippocrate, soit dans les tissus vivants, comme Celse. A. Paré et ses successeurs semblent avoir renoncé à cette chirurgie brutale pour recourir à l'amputation de la jambe au lieu d'élection, dans les lésions du pied. Au moins le blessé avait la ressource du pilon et pouvait marcher et travailler.

Le dix-septième siècle marque une ère nouvelle. A l'amputation de la jambe au lieu d'élection on propose de substituer la section du membre à son tiers inférieur, au-dessus des malléoles, en même temps que les procédés à grand lambeau remplacent dans les mains de Verduin, de Lowdam, la classique méthode circulaire. Connaissant mieux l'anatomie, les chirurgiens s'attaquent aux articulations. Avec Sédillier et Brasdor naît la désarticulation totale du pied; avec Chopart, l'amputation médio-tarsienne. En appliquant à cette dernière la méthode à lambeau unique, le grand lambeau plantaire, notre compatriote ouvre le chemin à toutes les amputations partielles : Lisfranc dans la jointure tarso-métatarsienne; de Lignerolles dans la sous-astragalienne; Jobert dans la scapho-cunéenne, etc. Il n'est pas une seule des nombreuses articulations du pied que l'on ne soit disposé à ouvrir.

Cependant, et bien que Blandin (1828) montre les avantages de ces opérations comparativement à l'amputation de la jambe, les chirurgiens n'en semblent pas fort enthousiastes, puisque Malgaigne dans ses études statistiques (1842) ne relève que 38 amputations partielles du pied, pratiquées dans les hôpitaux de Paris. C'est que depuis longtemps les suites ultimes de ces désarticulations, principalement de celle de Chopart, la mieux connue et la plus souvent employée, ont frappé les opérateurs. Pour s'opposer au relèvement du talon, on cherche à allonger le bord interne du moignon, à conserver le scaphoïde comme Jobert, à reporter plus en avant le siége de la section. Quelques-uns avec Baudens coupent le pied en travers, sans tenir compte des jointures, pourvu qu'ils dépassent les limites du mal. Verneuil (1852) établit les principes généraux qui doivent guider le chirurgien : 1° conserver sur les bords les apophyses utiles dans le mécanisme de la station; 2° ménager les insertions des muscles et leurs gaînes synoviales; 3° enlever les os qu'on ne peut recouvrir largement;

4° placer la cicatrice en bon lieu, à l'abri; enfin, 5° conserver le plus de longueur possible à la partie antérieure du pied.

Notre vénéré maître Legouest insiste plus particulièrement sur la nécessité de donner au bord interne du moignon une longueur toujours plus grande qu'au bord externe; sur l'utilité fréquente de la section préventive du tendon d'Achille. E. Bœckel, dans sa thèse d'agrégation, proclame hautement la supériorité des amputations du pied sur celles de la jambe, au point de vue des fonctions tout aussi bien que de la conservation de la vie. Parmi les premières, la section des métatarsiens dans la continuité et la désarticulation de Lisfranc sont les meilleures; mais l'amputation totale du pied est encore préférable au Chopart, surtout dans les lésions organiques. S'appuyant sur les tristes résultats de la guerre de Crimée, Salleron, tout au contraire, élevait des doutes sur la supériorité des amputations du pied, mais il réservait son jugement.

Pour Raeis ce sont surtout les synoviales tendineuses qui par leur inflammation amènent des accidents et des dangers, et sa thèse est principalement consacrée à la description de ces séreuses, qu'il faut, si possible, ménager. Deux nouvelles opérations, celle de Malgaigne et celle de Pirogoff, viennent s'ajouter au Chopart et à la tibio-tarsienne. C'est aux deux premières que Weber accorde le premier rang, tant au point de vue de la rapidité de la guérison qu'à celui de l'utilité du moignon. Hancock, en bon Anglais, donne la préférence au procédé de Syme, mais sans trop déprécier les autres modes. Avec Fremmert l'amputation de Chopart reprend une place élevée, pendant que Gross la relègue au dernier rang et conseille de conserver le scaphoïde pour éviter le renversement du moignon.

La question de la valeur relative de ces opérations fut mise à l'étude par la Société de chirurgie en 1869. Dans notre mémoire, couronné par la Société, nous appuyant sur les faits, nous mettions en doute la valeur des amputations de Malgaigne et de Pirogoff, surtout dans les ostéites tuberculeuses du tarse. Si la désarticulation tibio-tarsienne nous paraissait acceptable, c'était seulement à condition d'avoir un lambeau talonnier de grandes dimensions, des lésions osseuses limitées au pied, n'atteignant pas la jointure tibio-tarsienne; à condition enfin de n'opérer que des sujets peu âgés et d'une santé générale passable. Les mêmes conditions sont nécessaires pour l'amputation sus-malléolaire, mais par sa guérison rapide cette dernière convient mieux aux malades âgés ou affaiblis.

Dans une excellente étude sur les amputations du pied, Max Schede (1875) démontre les difficultés d'obtenir des statistiques comparables, même au point de vue de la valeur des moignons. Après avoir établi d'une façon générale les indications et les contre-indications, il reconnaît que des règles générales sont actuellement acceptées. La première est de ne pratiquer que des amputations transversales; la seconde de placer la cicatrice de telle façon qu'elle soit protégée pendant la marche et la station verticale. De là les lambeaux plantaires; de là la possibilité des opérations mixtes, préconisées par A. Cooper, Mayor, D. Mollière. En somme, les conclusions de l'auteur portent sur 156 désarticulations de Chopart, 186 amputations de Pirogoff, et 576 tibio-tarsiennes simples. Au point de vue de la mortalité le Chopart tient le plus haut rang (15,2 pour 100), puis le Pirogoff (11,8), enfin, le Syme (10,9). On voit que la différence est minime. Il en est de même pour les insuccès fonctionnels qui, de 7,97, dans la résection tibio-calcanéenne, s'élèvent à 9,5 dans la médio-tarsienne et

à 10 dans l'amputation du cou-de-pied. Aussi, persuadé que la généralisation du pansement de Lister contribuera à bouleverser complétement les anciennes statistiques, le chirurgien allemand conclut que le principe général d'opérer aussi loin que possible du tronc doit être appliqué spécialement aux amputations partielles du pied.

Plus exclusif dans ses opinions, notre excellent maître M. Perrin donne la préférence à la sous-astragalienne et rejette l'opération de Chopart. De son côté le professeur L. Le Fort préconise l'amputation selon son procédé, si la partie inférieure du calcanéen peut être conservée. En fait, comme le dit l'éminent chirurgien de la Pitié, les succès durables ne s'obtiennent guère que dans les lésions traumatiques ou accidentelles, rarement dans les ostéites scrofuleuses. Aussi, reprenant ses conclusions de 1852, le professeur Verneuil ajoute : « Le principe de conserver la plus grande longueur possible du membre est souvent funeste dans les cas d'ostéite, de carie, de cancer, etc., en exposant à des récidives presque certaines et souvent très-rapides. »

S'il nous était permis de tirer de l'exemple des dernières guerres une conclusion formelle, nous dirions que les résultats donnés par les amputations du pied ne sont rien moins qu'encourageants. Faut-il donc en revenir à l'amputation de la jambe? Notre collègue Larger a tenté de donner une explication de la déformation des moignons à la suite des amputations du pied et d'en indiquer le remède. Au commencement du siècle l'importance du grand, du très-grand lambeau plantaire, n'était pas entrée dans les esprits : de là des insuccès répétés. Plus tard, les chirurgiens attribuèrent le relèvement du talon à l'action du triceps, à l'effondrement de la voûte plantaire, au raccourcissement trop considérable du bord interne du pied, à la rétraction inodulaire des tissus périarticulaires, etc. Larger n'admet ni ces influences ni les indications thérapeutiques qu'on en a voulu tirer. Pour lui, la déformation qui se produit dans le moignon, à la suite des amputations totales et partielles du pied, est le fait de l'*atrophie musculaire*. Cette atrophie musculaire elle-même est principalement due à l'inflammation aiguë et chronique des divers tissus, tels que : synoviales articulaires et tendineuses, tissu cellulaire, os et nerfs. S'appuyant sur cette donnée, notre collègue conseille, comme tous, d'amputer le plus loin possible de la racine du membre, de garder un très-grand lambeau plantaire, de respecter le plus possible les gaînes synoviales, de chercher la réunion immédiate. Ce sont là préceptes acceptés par tous et de longtemps connus. Conformément à sa théorie, Larger conseille aussi : de combattre la tendance à l'atrophie des muscles du moignon par frictions, massage, douches, électricité, etc., aussitôt que l'état de la cicatrice le permettra; de ne pas faire porter un appareil d'immobilisation au malade, une fois la guérison obtenue; enfin, de s'abstenir de toute amputation partielle dans les cas où, par suite d'une lésion chronique, les muscles de la jambe seraient par avance fortement atrophiés et dégénérés. Ce dernier précepte ne nous paraît pas acceptable, car l'atrophie musculaire est un état constant dans les lésions ostéo-articulaires du pied. En somme, Larger donne comme préférables : l'amputation du métatarse dans la continuité, l'antéscaphoïdienne, la sous-astragalienne, enfin, l'amputation de Syme ou de J. Roux, l'intra et la sus-malléolaire, en ayant soin de fixer le tendon d'Achille à l'extrémité du tibia.

Comme nous l'avons dit à propos de l'amputation de Chopart, M. Larger nous paraît avoir tiré d'une seule observation des conclusions trop larges. Si

l'atrophie musculaire joue dans la déformation du pied un rôle important et que nul ne conteste, il ne s'ensuit aucunement qu'elle agisse seule, et que les autres influences ne se puissent faire sentir. Aussi pensons-nous que la principale contre-indication des amputations du pied gît dans la nature et dans l'étendue des lésions. Les procédés que nous avons indiqués comme les meilleurs, comme les seuls acceptables, assurent à la surface de section osseuse une couverture large et solide. Hors le lambeau plantaire épais, et suffisamment long, pas d'amputation partielle. La seconde contre-indication est fournie par l'état des os dans la carie, dans l'ostéite tuberculeuse. Garder dans un moignon un astragale malade, un morceau de calcanéum raréfié et ramolli, c'est courir au devant d'un échec. Or, chez les enfants et les jeunes gens, les ostéites du tarse peuvent guérir par des moyens moins radicaux; chez les adultes et les vieillards on n'obtient guère de résultats favorables, si on ne s'éloigne beaucoup du mal; les indications des amputations partielles s'en trouvent singulièrement réduites. Si on a le choix du procédé, l'opération de Pasquier-Le Fort est certainement une des meilleures; la sous-astragalienne est acceptable; quant à la désarticulation de Chopart, elle nous paraît bien chanceuse au point de vue de ses résultats.

Quoiqu'on ait cherché dans ces dernières années à faire revivre les amputations mixtes du tarse, nous pensons que dans les ostéites elles n'offrent guère aucun avantage, et que les dangers de récidive dans les portions osseuses conservées l'emportent sur le mince avantage d'une plus grande simplicité. Il n'en est plus de même dans les lésions traumatiques, mais ici l'état des parties molles prime souvent celui des os. En somme, le grand principe d'amputer le plus loin possible du tronc est ici, comme partout, le plus avantageux, à condition qu'il soit compatible avec la formation d'un bon moignon. Et nous appelons *bon* le moignon seul qui peut supporter le poids du corps et permet la marche sans l'aide d'un appareil compliqué, avec une simple bottine.

V. RÉSECTIONS. A. RÉSECTION DES MÉTATARSIENS. La disposition des parties molles indique des incisions dorsales pour les métatarsiens moyens, latéro-dorsales pour les métatarsiens extrêmes. Il importe également de n'avoir pas de cicatrice plantaire, nouvelle raison pour porter les incisions sur la face supérieure.

I. *Résections diaphysaires.* Elles sont rarement indiquées; cependant Delorme a conseillé la résection des métatarsiens moyens pour découvrir l'arcade plantaire. Dans les lésions organiques, la gouge suffit pour enlever les parties malades. Pour réséquer une partie du corps de l'os, on fait, sur la face dorsale pour les trois métatarsiens du milieu, sur la face interne pour le premier, la face externe pour le cinquième, en dehors du trajet du tendon extenseur de l'orteil, une incision cutanée parallèle à l'axe du pied. Deux petites sections transversales de 1 centimètre environ, à chaque extrémité de la précédente, cutanées elles aussi, limitent deux petits lambeaux. Écartant avec soin le tendon extenseur, l'incision longitudinale divise le périoste dans la même étendue. Une petite rugine permet de dégager l'os dans l'étendue voulue, au besoin on s'aide d'un fil fort, passé autour de l'os pour favoriser la libération de la gaîne périostique, et l'on débride légèrement cette gaîne aux extrémités. Le fil sert à glisser sous l'os une mince scie à chaîne qui la coupe à la limite supérieure du mal, pendant que des érignes écartent les tissus mous. Saisissant avec un davier, de bout en bout, l'extrémité digitale du métatarsien dans la plaie, l'opérateur la

soulève et, la maintenant solidement, la sectionne de nouveau à la limite inférieure des lésions.

La scie à chaîne doit toujours être préférée à la cisaille, sauf pour la régularisation de fragments osseux brisés. L'opération est peu grave, et que du tissu osseux se reproduise ou non, l'orteil se retire un peu en arrière et les fonctions s'exécutent bien. Il n'y a doute que pour le premier métatarsien, dont la résection est toujours plus discutable; nous y reviendrons tout à l'heure.

II. *Résections métatarso-phalangiennes.* Ces opérations ont été étudiées par M. Paulet à l'article ORTEILS du Dictionnaire, nous y renvoyons le lecteur.

III. *Résection de la base des métatarsiens.* Opération détestable et difficile, qui ouvre les synoviales du tarse pour les métatarsiens moyens, et expose à des arthrites et ostéo-arthrites secondaires. Une incision en T double sur la face dorsale de la base du métatarsien permettrait de dénuder l'os et de l'attaquer avec la gouge et le ciseau. Ce mode opératoire est toujours préférable à une opération régulière.

IV. *Extirpation des métatarsiens.* Ces extirpations ont été faites assez souvent, principalement pour le premier métatarsien, 23 fois sur 47 cas relevés par Heyfelder. Pour les trois métatarsiens moyens une incision dorsale ou dorso-latérale, pour le cinquième une incision externe, pour le premier une incision interne, suivra l'os dans toute sa longueur, et même se prolongera un peu au delà. Bien qu'on ait conseillé pour l'ablation des métatarsiens externes de véritables lambeaux cutanés interne et externe, à base supérieure, de façon à ouvrir une large voie, nous croyons préférable de porter l'incision vers le dos du pied, afin d'éviter une cicatrice plantaire. Sur cette incision longitudinale deux petites incisions transversales, cutanées également, faites à chaque extrémité, limitent deux petits lambeaux. Une dissection légère met à jour le tendon extenseur; une nouvelle section, le ménageant avec soin, divise le périoste et conduit sur le tissu osseux. Alors intervient la rugine, qui permet de dégager le métatarsien vers la partie moyenne.

On peut poursuivre le dégagement en avant, libérer complétement la tête osseuse, détruire l'articulation phalangienne, et luxer sur le dos du pied l'extrémité antérieure du métatarsien en attirant fortement l'orteil vers la plante. Cela fait, on saisit la tête avec le davier, on achève la libération de la gaîne périostique le plus loin possible en arrière, et on termine en divisant avec le bistouri les ligaments interosseux et plantaire qui retiennent encore la base du métatarsien. Pour les quatre derniers os l'instrument tranchant est nécessaire; pour le premier on peut s'en passer au besoin. Il est même possible pour celui-ci, et peut-être plus facile, de libérer d'abord l'extrémité postérieure et de relever l'os d'arrière en avant. Mais il nous semble bien préférable de diviser en son milieu, avec la scie à chaîne, le corps du métatarsien libéré, et d'achever ensuite la dénudation vers chaque extrémité, qu'on désarticule ensuite successivement.

Appréciation. Heyfelder, sur 47 résections métatarsiennes, ne relève que deux morts et 5 insuccès. Sur 23 extirpations, 15 se rapportent au premier métatarsien, 4 au cinquième, 3 au quatrième et 1 au troisième. Le second métatarsien n'aurait jamais été enlevé. Le chirurgien russe ne signale que des résultats satisfaisants. Le plus souvent la perte de substance est comblée par du tissu fibreux, l'orteil correspondant entraîné en arrière. Il est nécessaire de maintenir le pied dans l'immobilité jusqu'à la guérison, et plus tard de soutenir le pied par une lame d'acier placée dans la chaussure.

Si l'on parcourt les observations publiées, on voit que la valeur de ces opérations est très-discutable. Déjà Rynd, en 1835, constatait que dans un cas d'Hewson le gros orteil conservé s'était porté en bas et en dehors, sous les orteils voisins, rendant la marche impossible, et concluait à l'ablation du doigt. Béraud, Chassaignac, ont été plus heureux. Dans la guerre de la Sécession, 57 résections métatarsiennes ont donné 14,8 pour 100 de mortalité, mais quel résultat ultime? Il est difficile de s'en rendre compte, d'autant plus que nombre de ces opérations n'étaient que des ablations d'esquilles après coups de feu.

Au Congrès de Lille en 1874, le professeur Ollier (de Lyon) étudiait la valeur des résections des métatarsiens extrêmes, celles des autres os du métatarse lui paraissant sans intérêt, car l'ablation de l'orteil correspondant donne une guérison plus rapide sans exposer à des accidents ultérieurs. Il n'en est pas de même de l'amputation du premier ou du cinquième os du métatarse, car elle prive le pied de l'un de ses supports normaux et aboutit souvent à une marche pénible. Si l'on enlève le métatarsien, et s'il n'y a pas de régénération osseuse, le coussinet graisseux conservé, bien qu'utile, manque de solidité pour l'appui. Aussi le chirurgien lyonnais insiste sur la nécessité d'avoir une masse osseuse en arrière, et pour cela de ménager la partie postérieure de l'os, de ne pas ouvrir les articulations tarsiennes. Le bout osseux, n'eût-il que quelques millimètres, favorise la reproduction osseuse.

Sur six cas antérieurs à 1867, Ollier n'avait eu de bons résultats que dans les ablations incomplètes et, malgré quelques succès, l'incertitude du résultat et la longueur du traitement l'ont porté à presque abandonner la résection en faveur de l'amputation sous-périostée. Contre le renversement de l'orteil, entraîné vers le dos du pied par le tendon extenseur, l'éminent chirurgien a proposé la section préventive et la traction directe, continue, exercée sur l'orteil à l'aide d'un doigtier de caoutchouc, d'un lien de même substance et d'une poulie de renvoi, jusqu'au moment où la solidification de la gaîne périostique permet d'abandonner l'orteil à lui-même.

Le jugement de notre collègue Delorme n'est guère plus favorable, car, si la section du tendon extenseur peut remédier au soulèvement de l'orteil, elle peut amener, par elle-même, des déviations aussi gênantes. Bien qu'il ne paraisse attacher aucune importance à la suppression de la saillie sous-métatarsienne interne, rapidement remplacée par les autres, il pense que, pour éviter les déviations, il faut : 1° ne pas faire de résection totale et conserver toujours les sésamoïdes et la base de la phalange, c'est-à-dire les insertions des adducteurs, abducteurs et fléchisseurs de la première phalange du gros orteil; 2° rechercher l'ankylose métatarso-phalangienne, qui est sans inconvénient aucun. En somme, et bien que nombre de faits aient été donnés comme favorables, il nous semble impossible d'apprécier la valeur exacte de ces opérations. Dans les lésions organiques, la fréquence des récidives les rend d'une utilité douteuse; dans les lésions traumatiques, l'esquillotomie, la régularisation des fragments, doivent être préférées à la résection typique.

B. Résection des cunéiformes. D'après Münch, ces os sont rarement atteints primitivement d'ostéite (2 cas sur 112 ostéites du pied) : il est donc peu commun d'avoir à en pratiquer la résection isolée. Heyfelder n'en rapporte que 4 cas dus à Textor père, Savard, Malconi. Pour Hancock, l'extirpation de ces os pour carie est toujours discutable, car les jointures et les os voisins sont le plus souvent compromis. L'amputation lui paraît préférable. Si l'on se décidait à

attaquer l'un de ces os, la gouge à main, au besoin le ciseau et le maillet, seraient la conduite à suivre. L'incision serait placée sur la face dorsale pour les deux derniers, sur la face interne pour le premier cunéiforme, se souvenant qu'il faut éviter les tendons extenseurs et leurs gaînes, l'artère pédieuse en haut, la plantaire interne en bas, et conserver avec le périoste les attaches musculaires. Si une pareille opération est exécutable pour le premier cunéiforme, elle présenterait pour les deux autres, pris isolément, d'insurmontables difficultés. De plus, on ouvre forcément la grande synoviale tarsienne et l'on s'expose par l'arthrite consécutive, par les déformations du pied, à ne conserver qu'un membre d'une utilité douteuse.

C. Résection du cuboïde. L'extirpation du cuboïde, faite au dix-septième siècle par Heurnius, ne fut répétée qu'en 1844 par Heyfelder père, dont la malade dut être amputée pour récidive de la carie quelques années plus tard. Quelques auteurs ont suivi cet exemple, puis Solly, en 1856, conseilla cette opération pour remédier au pied-bot varus invétéré et irréductible. Hancock, Leisrink, ont enlevé le cuboïde avec succès pour ostéite tuberculeuse, affection fréquente suivant Czerny, rare au contraire dans les relevés de Münch. Une incision horizontale sera pratiquée sur la face externe de l'os, un peu au-dessus du bord externe du pied, et prolongée au delà des limites. A chaque extrémité de cette incision on tire deux incisions perpendiculaires, transversales, de longueur suffisante et simplement cutanées.

L'incision longitudinale, après écartement du tendon du court péronier latéral, est conduite jusque sur l'os, puis, avec la rugine, on détache le périoste et on libère aussi loin que possible la face supérieure du cuboïde. Avec la gouge ou le ciseau on détache et on enlève les parties ramollies. L'évidement est toujours préférable à l'extirpation régulière, qui, très-pénible, expose à léser le tendon du long péronier latéral, sa synoviale et l'artère plantaire externe, en même temps qu'elle ouvre de multiples articulations.

Aussi Neuber, qui a décrit un procédé de résection, enlève avec le cuboïde partie du calcanéum et des deux derniers métatarsiens. Au lieu d'une incision en T double, il fait deux incisions longitudinales séparées par la largeur de la face dorsale de l'os, ce qui nous paraît peu pratique et expose à blesser l'artère pédieuse et les tendons extenseurs. La séparation de l'os du scaphoïde, du troisième cunéiforme, ne peut guère se faire qu'avec le bistouri. Chez les enfants, un bistouri fort, à résection, divise parfaitement les os du tarse; chez l'adulte, le ciseau peut remplir le même office.

Au dire de Szymanowski, si l'on conserve intacte la tubérosité postérieure du cinquième métatarsien, les fonctions du pied ne sont que peu altérées. Mais, si la brèche atteint cette apophyse, le bord externe du pied est raccourci, le bord interne se coude et l'avant-pied se subluxe en dehors. C'est alors sur ce bord interne et vers son milieu que vient se faire le point d'appui pendant la marche. Cette déformation avait sans doute frappé Litle, quand il conseilla à Solly l'extirpation du cuboïde dans le varus invétéré. Nous avons apprécié plus haut cette opération, et nous avons montré qu'aussi limitée la *tarsotomie antérieure* n'avait pu donner tous les résultats qu'on prétendait en tirer.

D. Résection du scaphoïde. Comme la précédente cette opération n'a été pratiquée que peu de fois. Heyfelder n'en a relevé que 2 cas, l'un pour traumatisme de Paul, avec plein succès, l'autre de Schrauth pour carie. Ici des hémorrhagies secondaires forcèrent à lier l'artère tibiale postérieure; cependant

le malade guérit. Hancock cite les mêmes faits, et Münch n'en trouve pas davantage. Selon ce dernier le résultat est très-bon. Pour mettre l'os à découvert, une incision en T double, à longue branche le long de la face interne de l'os, de son bord supérieur à sa tubérosité plantaire, nous paraît indispensable. La peau coupée, on évitera le tendon extenseur du gros orteil et l'artère pédieuse à la la face dorsale, et l'on divisera le périoste dans la même étendue. Les lambeaux cutanéo-périostiques seront décollés avec la rugine en ménageant les insertions des jambiers et la branche plantaire interne, puis la gouge, le ciseau et le maillet, préférablement au bistouri, enlèveront les tissus malades.

Dans les ostéites tuberculeuses une telle opération est toujours bien chanceuse, et l'ouverture des jointures voisines, astragalienne et cunéenne, expose à des arthrites secondaires multiples. D'un autre côté le tassement du pied sur son bord interne, la subluxation de l'avant-pied en dedans, la formation d'un varus opératoire, ne sont pas favorables au rétablissement des fonctions. C'est même cette dernière déformation qui a conduit à pratiquer, non toujours sans succès, l'ablation du scaphoïde dans le pied-bot valgus invétéré et irréductible.

E. Extirpation de l'astragale. Renvoyant le lecteur à l'article Astragale, 1re série, tome VII, de ce Dictionnaire, pour ce qui concerne l'anatomie et la pathologie de cet os du tarse, nous devons dire ici quelques mots de ses résections, dont le manuel n'a pas été décrit.

Fabrice de Hilden dès 1670 avait pratiqué cette opération devenue classique depuis les travaux de Broca et les recherches des modernes sur le pied-bot invétéré et son traitement. Si l'astragale est luxé et sous la peau dorsale, une incision simple, droite ou courbe; des incisions en +, en H, en L, pratiquées sur le point le plus saillant, et ménageant, si possible, les tendons, les vaisseaux et les nerfs, permettent d'enlever l'os en entier. Il ne faut jamais couper les parties molles antérieures, de parti-pris, comme Holmes l'a conseillé.

1° *Procédé d'Ollier*. On fait sur le dos du pied une incision en fer à cheval, à convexité antérieure. Elle commence sur le bord interne, à la hauteur de l'articulation tibio-astragalienne et au niveau du tendon du muscle jambier antérieur qu'elle laisse en dehors. Elle se dirige alors en bas, en avant et en dehors, en décrivant une ligne courbe à convexité antérieure jusqu'au milieu du scaphoïde. De là elle remonte en arrière et en dehors, de manière à contourner la malléole externe, et s'arrête à 1 centimètre au-dessous de la pointe de cette apophyse. On n'a coupé dans ce premier temps que la peau et le tissu cellulaire, pour mettre les tendons à nu sans les intéresser.

Avant d'aller plus loin, on confie à des aides spéciaux chargés de les mettre à l'abri et de les récliner les tendons des péroniers latéraux et les tendons des extenseurs des orteils qui, dégagés de leurs gaînes, sont pour plus de facilité déjetés en dehors. Le muscle pédieux est ou conservé, ou coupé en travers, ou séparé à son insertion supérieure et déjeté en bas et en dedans. Le nerf et les vaisseaux pédieux sont entraînés en dehors avec les tendons extenseurs.

On dénude alors, avec la rugine, le col de l'astragale et sa face externe non articulaire. On dégage l'os de ses adhérences capsulaires et ligamenteuses au scaphoïde et au tibia. On entre dans l'articulation astragalo-calcanéenne et on coupe avec le bistouri le ligament interosseux. On renverse alors le pied en dedans, et avec le détache-tendon on détache l'insertion des forts ligaments tibio-astragaliens internes. L'os saisi avec un davier, on détruit le reste de ses adhérences par un mouvement de torsion et d'arrachement.

2° *Procédé modifié.* Dans la seconde édition de notre *Précis d'opérations* nous avons conseillé comme plus facile : de commencer l'incision un peu plus en arrière, sur la face interne du pied, de séparer le tendon du jambier antérieur des tendons des extenseurs pour dénuder d'abord le col de l'astragale en dedans, ouvrir avec la rugine l'articulation astragalo-scaphoïdienne et détacher les ligaments internes.

On coupe alors le ligament annulaire antérieur de façon à mobiliser les tendons extenseurs, c'est-à-dire qu'on le divise en dehors et en dedans des tendons. On dénude avec soin la tête de l'astragale en dehors, puis la face externe de cet os. Les tendons des extenseurs sont réclinés en dedans avec les vaisseaux et le nerf pédieux ; on porte le pied dans la flexion, et la rugine, manœuvrant sous les tendons, achève la dénudation du col et de la tête à la partie antérieure.

Quand la face externe de l'os est bien dénudée, on coupe avec la pointe du bistouri le ligament interrosseux. On saisit la tète de l'os ou son col avec un fort davier et on la luxe en dehors. Portant alors le pied dans l'adduction forcée, on achève avec la rugine le dégagement de l'os, qu'on extrait par un mouvement combiné de torsion et d'arrachement.

On pourrait, suivant le conseil du professeur Verneuil, une fois le col astragalien dénudé, en pratiquer la section avec une petite scie passée sous les parties molles antérieures et enlever d'abord la tète de l'os. On facilite ainsi l'extraction de sa partie postérieure.

3° *Procédé de Delorme.* Notre collègue supprime la partie médiane de l'incision courbe d'Ollier et obtient ainsi deux incisions latérales, l'une interne, l'autre externe, toutes deux horizontales, permettant, mais difficilement, le dégagement et l'extirpation de l'os.

4° *Procédé de Farabeuf.* Pour rendre cette ablation plus aisée, Farabeuf donne à son incision externe, faite le long et en dehors du tendon du péronier antérieur, à partir de l'interligne, une longueur de 6 centimètres, puis de son milieu il fait partir une seconde incision qui, descendant en arrière perpendiculairement à la première, s'arrète au-dessous du sommet de la malléole externe. Les deux lambeaux disséqués et rabattus ouvrent une large voie et permettent au bistouri de libérer tout ce côté de l'astragale. L'incision interne, de 5 centimètres de long, contourne le bord antérieur de la malléole tibiale, et permet à la lame de détruire les ligaments de ce côté de l'article. L'os, suffisamment libéré, est extirpé par la plaie externe avec le davier, arraché comme une molaire. On draine en arrière de chaque côté du tendon d'Achille.

Robert, trouvant le procédé d'Ollier difficile, conseille le procédé de Vogt, qui se rapproche beaucoup de celui de Farabeuf. L'incision antéro-externe est la même, mais le chirurgien allemand achève sans incision interne, par la luxation de l'astragale en dehors et en détachant les ligaments postérieurs et internes avec le ciseau en même temps qu'on tire fortement avec le davier, l'arrachement de l'os tout entier. Il nous paraît plus simple et moins dangereux de s'aider d'une incision interne dont la cicatrice est sans inconvénient. Quant aux procédés de Hueter qui résèque d'abord les os de la jambe, de Busch qui divise le calcanéum en travers, de Rupprecht et Ried qui sacrifient la malléole externe, nous les jugeons moins favorables que les précédents et croyons inutile de les exposer.

5° *Nouveau procédé d'Ollier.* Décrit au premier Congrès français de chirurgie (1885), il consiste en quatre incisions : deux antérieures principales, et

deux postérieures qui se font sur les côtés du tendon d'Achille, et servent à détacher directement les insertions postérieures en même temps qu'on les utilise ensuite pour le drainage. Les deux incisions antérieures sont : l'une antéro-externe, l'autre antéro-interne. Elles se dirigent d'arrière en avant de manière à ne léser aucun tendon. La première, externe, permet de dénuder la face externe et antérieure de l'astragale et d'aller couper les ligaments interosseux astragalo-calcanéens. La seconde contourne d'abord la partie antérieure de la malléole interne en arc de cercle. Du milieu de cet arc part une autre incision qui se dirige en avant vers l'articulation astragalo-scaphoïdienne. Par la partie supérieure ou en arc de cercle de cette incision interne le détache tendon va séparer le ligament deltoïdien qui est, en dedans, la clef de l'articulation.

Pour éviter l'écrasement de l'os quand il est altéré, Ollier se sert de *daviers-érignes*, qui pénètrent l'os sans le broyer comme le davier ordinaire.

L'extirpation de l'astragale dans les luxations irréductibles de cet os est aujourd'hui pratique courante. Les résultats en sont-ils toujours aussi favorables qu'on l'a proclamé : marche facile, non douloureuse? nous pouvons affirmer par expérience qu'il faut quelquefois en rabattre, ce qui n'enlève rien à l'opportunité de l'opération. Dans les ostéites tuberculeuses, les caries, l'opération est plus discutable. Ollier la repoussait en 1874 d'une façon presque absolue. Depuis quelques années on y est revenu. Czerny, Kocher, ont montré que l'ostéite était souvent localisée au début dans l'intérieur de l'astragale; 15 fois sur 52 pour le premier. Annandale, Holmes, Vogt, comme Gaujot, placent dans la jointure astragalo-calcanéenne le siége habituel de l'entorse, cause fréquente du développement de l'arthrite tuberculeuse. Si les révulsifs, la cautérisation ignée, l'évidement, réussissent parfois, il faut bien avouer avec Robert que ces méthodes échouent souvent chez l'adulte et ne sont pas sans laisser après elles de fréquentes difformités. Aussi notre distingué collègue et ami, bien que toute statistique sur les résultats définitifs de l'extirpation totale lui semble actuellement impossible, conclut-il en faveur de l'opération qui lui a donné un beau succès.

Ollier, reprenant la question en 1885, arrive à la même conclusion. L'ablation de l'astragale est à recommander, car il est souvent le point de départ du mal. De plus on obtient ainsi une vaste cavité qui permet de voir les os voisins; d'abraser, d'évider, de poursuivre les tubercules ; de tunnelliser les malléoles de dedans en dehors en les conservant, ce qui vaut mieux, surtout chez les adultes, pour la forme et la solidité du membre. Le pied doit être maintenu en bonne position jusqu'à cicatrisation; il conserve sa forme normale. Le calcanéum est emboîté, une masse ostéo-fibreuse se reproduit, sans ankylose, sans mobilité latérale, avec des mouvements de flexion qui ne font que gagner. Mais il est nécessaire de surveiller la position pendant des mois, d'appliquer un tuteur à tiges latérales, de maintenir la pointe du pied relevée. Sur 24 ablations de l'astragale seul avec le calcanéum il ne compte qu'un décès : aussi le professeur de Lyon conclut à l'emploi de cette méthode chez les jeunes sujets, mais en ajoutant que chez les adultes l'amputation tibio-tarsienne est préférable à tous les points de vue.

Dans le rapport que nous avons fait à la Société de chirurgie sur le mémoire de Robert, tout en admettant la possibilité des succès, nous avons fait nos réserves, d'abord sur la possibilité du diagnostic de la localisation de l'affection, puis sur la durée des guérisons. Berger et Tillaux pensent également que l'astra-

gale est rarement pris isolément, et que l'amputation est plus avantageuse que la résection. Nous renvoyons pour l'étude des indications au chapitre des lésions organiques, spécialement de l'ostéite.

Nous avons également dans la thérapeutique du pied-bot varus-équin étudié la valeur de l'extirpation de l'astragale. La méthode de Lund semble conquérir chaque jour de nouveaux partisans et ses résultats favorables sont confirmés par de nombreuses observations.

F. Résection du calcanéum. *Voy.* Calcanéum : 1re série, tome XI.

G. Résections du tarse. Tarsotomies. Tarsectomies. Les résections comprenant à la fois plusieurs os du tarse, soit dans leur totalité, soit seulement en partie, sont pratiquées dans des buts différents : soit pour enlever des os malades, enflammés, cariés; soit pour permettre le redressement de difformités acquises ou congénitales, soit enfin pour simplifier le foyer d'une fracture et favoriser la consolidation. Nous avons eu déjà, tant à propos du *pied-bot* qu'au sujet des *affections organiques*, l'occasion d'étudier ces indications d'une façon sommaire; nous reviendrons ici sur la partie technique de ces opérations, que nous n'avons fait qu'effleurer.

Dans le traitement de la carie la cautérisation ignée, l'évidement, ont sans doute précédé la résection proprement dite. Cependant dès 1646 M. A. Séverin, et en 1751 Durand, enlevaient à la fois des portions du calcanéum, de l'astragale, du scaphoïde. En 1821, Liston pratiquait une résection plus étendue encore, puis Jæger (1832), et nombre de chirurgiens anglais, Wackley (1847), Teale en 1855, etc., avaient recours à des opérations du même ordre, montrant ainsi qu'on pouvait au besoin sacrifier la partie postérieure du tarse sans enlever l'avant-pied et sans priver le membre de ses fonctions. Ces tentatives reprises à l'étranger étaient une réaction contre la tendance à l'amputation qui se traduisait, à cette époque, par l'invention d'un grand nombre de procédés nouveaux de désarticulation partielle du pied.

Parmi les partisans de la résection, Bilguer dans la chirurgie d'armée, de House (1775), Moreau père, dans les altérations organiques, méritent d'être cités. Dans son *Traité des résections*, Heyfelder réunissait 26 cas de résections multiples avec 16 succès seulement, sur 25 résultats connus. Aussi, tout en reconnaissant que l'ablation des petits os du tarse antérieur, principalement dans le sens transversal, ne nuit que peu au fonctionnement ultérieur du membre, le chirurgien russe reconnaît que la perte simultanée de l'astragale et du calcanéum ne laisse parfois qu'un pied difforme et inutile. Depuis une vingtaine d'années cette question est à l'étude, et de nombreux travailleurs se sont efforcés de la résoudre. Aux noms de Teale, de Hancock, de Watson, etc., en Angleterre; aux noms de Kappeler, de Neuber, en Allemagne, nous joindrons le nom d'Ollier, qui par ses écrits et par ceux de ses élèves a tant fait pour vulgariser les résections sous-périostées.

Suivant que les opérations portent sur plusieurs os en totalité ou en partie, suivant que l'ablation intéresse la rangée antérieure ou la rangée postérieure du tarse, les procédés diffèrent. Nous n'en indiquerons que quelques-uns, les règles générales des résections sous-périostées devant toujours être ponctuellement suivies, et permettant d'adapter les procédés ordinaires à chaque cas spécial.

1° *Tarsotomie antérieure.* Elle a réussi entre les mains de de House, Michel (de Nancy) et Watson (d'Édimbourg [6 cas]), mais Champion et Richet ont

échoué. Lisfranc, ouvrant l'articulation médio-tarsienne à la manière ordinaire, passait son couteau sous l'avant-pied pour en détacher les parties molles, l'arrêtant à la base des métatarsiens. Les articulations cunéo-métatarsiennes ouvertes, un trait de scie divisait en travers les deux derniers métatarsiens. Delorme dit que ce procédé est brillant, d'une exécution facile et rapide, surtout si l'on enlève le scaphoïde et qu'on abrase par un coup de scie les quatre derniers métatarsiens au niveau du premier; le résultat est très-beau sur le cadavre. Notre collègue ajoute avec raison que les dégâts qu'il nécessite portent à craindre que sur le vivant les suites n'en soient pas aussi favorables.

Michel (de Nancy) emploie quatre incisions longitudinales, deux dorsales entre le troisième et le quatrième métatarsien, sur la face supérieure du deuxième métatarsien et du deuxième cunéiforme; deux latérales suivant les bords externe et interne du pied. On commence par le bord externe et, grâce à ces incisions, on dénude et on enlève, sans léser les tendons, ni les vaisseaux et les nerfs, successivement l'extrémité postérieure des métatarsiens, le cuboïde et les cunéiformes. Il faut beaucoup de temps et de soins pour mener l'opération à bien.

Watson se contente de deux incisions latérales longitudinales, qui permettent la dissection des parties molles du dos et de la plante. Avec un fort bistouri il ouvre l'articulation médio-tarsienne, puis, glissant une petite scie sous les os du métatarse, il les divise de bas en haut, ayant soin de protéger les parties molles dorsales avec une plaque de métal. Le chirurgien anglais remplit avec de la charpie, pendant plusieurs semaines, le vide laissé par l'ablation des os. Il aurait obtenu 5 succès complets sur 6 opérations; les malades marchaient très-bien.

Neuber, au lieu de deux incisions comme Watson, ou de 4 comme Michel, ne se sert que de trois, deux latérales et une dorsale; de plus il emploie le ciseau pour sectionner les os et le davier pour les arracher. Si la résection porte seulement sur la partie interne du tarse antérieur, on supprime l'incision externe. En dehors de ces modifications bien légères, nous ne trouvons absolument rien de nouveau dans la manière de faire du chirurgien allemand, qui croit avoir le premier décrit des procédés réguliers pour la résection typique des petits os du tarse.

La méthode conseillée par Ollier, quatre incisions longitudinales dorsales, interne et externe, n'est que le procédé de Michel pour ménager plus sûrement les tissus mous. Après cette opération, Delorme conseille de rapprocher les surfaces osseuses du métatarse de celles du tarse postérieur. On obtient ainsi un pied tassé, raccourci, qui, d'abord convexe en bas, finit par reprendre une forme plus près de la normale. Quoique l'ossification soit rare, l'organe présente une grande solidité et la marche est satisfaisante. Ollier, longtemps partisan des résections irrégulières ou atypiques, penche aujourd'hui chez les jeunes gens, dans l'ostéite tuberculeuse suffisamment localisée, pour l'extirpation totale du tarse antérieur.

La *tarsotomie antérieure* non pas totale, mais partielle, cunéiforme, est surtout employée dans le pied-bot invétéré. Nous avons décrit plus haut le manuel opératoire généralement suivi.

2° *Tarsectomie postérieure.* Elle comprend l'ablation du calcanéum et de l'astragale en totalité ou en partie. On peut aussi y joindre les cas où l'on enlève en même temps une partie du scaphoïde. Nous avons dit que cette opération avait été faite un certain nombre de fois pour carie, ostéite, et que ses résultats

étaient fort contestés. Wakley, Barnard, lui ont dû des succès; Heyfelder fut obligé d'amputer la jambe au bout de vingt-quatre jours. Macleod et Mulraney semblent avoir été plus heureux dans des cas traumatiques. Lehmann se sert d'une incision dite *en faucille* pour extraire les trois os tarsiens en conservant le périoste et ménageant les parties molles. Commencée sur l'interligne calcanéo-cuboïdien, l'incision suit le bord inférieur de la face externe du calcanéum d'avant en arrière, contourne la tubérosité postérieure pour atteindre le bord interne, puis elle se dirige en avant jusqu'à un point situé verticalement à deux pouces au-dessous de la malléole interne. Sous-périostée, elle permet de dégager les faces inférieure, externe, postérieure et même interne du calcanéum, puis l'astragale, et d'ouvrir largement l'articulation du cou-de-pied en abaissant le talon et agissant par la face postérieure. Arrivé sur le scaphoïde, on le dépouille, et on termine par la destruction des jointures calcanéo-cuboïdienne et scaphoïdo-cunéenne. Chez le malade ainsi opéré par lui Lehmann vit les os se reproduire rapidement. Le pied, peu déformé, recouvra bientôt ses mouvements, la marche se faisait sans claudication et sans canne.

Il est donc possible, par une méthode convenable, d'obtenir un bon usage du membre, quand la récidive de l'ostéite ne vient pas détruire les chances de guérison. Telle est également l'opinion de Kappeler, de Poore, qui préfère l'extirpation à l'évidement (6 guérisons sur 9 cas); du professeur Ollier, dont nous avons donné plus haut l'opinion et les résultats.

On est allé plus loin encore dans cette voie et les résections atypiques du pied, si étendues qu'elles soient, ont trouvé surtout en Allemagne de nombreux partisans. En Angleterre, Hancock recommande de sectionner au travers des os du tarse, de se borner à enlever les portions osseuses malades plutôt que d'extirper les os tout entiers, de se servir de la scie, préférablement à la gouge et au ciseau, de conserver le périoste. Chez les jeunes sujets, les parties s'accommodent, les os changent de forme et se rapprochent, les vides sont comblés par du tissu fibreux ou du tissu osseux nouveau, et le pied est d'un bon usage.

En Allemagne, Kappeler a réuni, dans un remarquable travail, à côté d'observations personnelles importantes, précieuses par l'exactitude de leurs renseignements, les cas de larges résections atypiques des os du pied qu'il a pu rencontrer. Contrairement aux assertions d'Heyfelder, de König, de Czerny, de Hueter, et d'accord avec Beck et Münch, il cherche à démontrer que les larges résections du squelette du pied ne donnent pas les résultats désastreux annoncés par les premiers, guérissent facilement sous le pansement de Lister, et fournissent à l'opéré un membre utile, plus utile, en tout cas, que les appareils prothétiques. Sur 7 cas personnels comprenant les opérations les plus larges, parfois l'ablation de presque tous les os tarsiens, 4 malades ont guéri avec un membre utile, 2 sont morts de phthisie, le 7e ne pouvait marcher à cause d'une tumeur blanche du membre opposé. L'examen de ces faits montre que les résultats sont en rapport avec le siége et l'étendue des opérations; que les tarsotomies antérieures sont plus favorables que les postérieures, mais que, même après les premières, il existe des déformations du pied, des déviations des orteils, des changements d'appui, des cicatrices adhérentes et étendues, qui semblent peu compatibles avec des succès aussi complets que l'indique le chirurgien allemand. Sur les 59 cas qu'il a réunis, la mortalité est de 15,2 pour 100, et, si l'on en déduit 1 mort de fièvre typhoïde, elle tombe à 13,5 pour 100. Sur les 50 guérisons, il y a eu 8 récidives, ce qui réduit à 42 le nombre des succès.

Kappeler divise les faits en 3 catégories. La première comprend les *résections du tarse* au nombre de 18, avec 4 morts dont 1 de pyohémie. Sur les 14 restants, il n'en est que 7 chez lesquels le résultat définitif est noté comme très-satisfaisant, mais parmi les 7 autres beaucoup n'ont pas été suivis. La seconde catégorie : *résections du tarse et du métatarse*, est plus nombreuse : 33 cas avec 5 décès dont 1 de pyohémie. Dans presque tous les cas suivis, 21 sur 28, la marche s'exécutait très-bien, bien, ou d'une façon au moins satisfaisante. Dans la troisième catégorie sont réunis 8 cas de *résection de l'articulation tibio-tarsienne avec résection du tarse*. Aucun des opérés ne succomba, et le résultat fonctionnel fut, dit-on, favorable, dans la majorité des cas. Ces faits se rapprochent des amputations ostéo-plastiques dont nous parlerons plus loin.

Lauenstein, Shepherd, ont depuis rapporté des faits favorables, et J. Conner, résumant les résultats de 108 observations, ne trouve que 10 pour 100 de morts, et seulement 3 récidives du mal. La statistique donne 47 pour 100 de résultats fonctionnels parfaits, et 6,32 pour 100 de marche possible avec une canne ou une béquille. Il est vrai que nombre d'opérés n'ont pas été suivis et viennent augmenter le total des non-succès probables.

Peut-on conclure de ces observations à la valeur de ces résections tarsiennes dans les ostéites tuberculeuses ? Comme nous l'avons déjà dit, se prononcer en ce sens est peut-être dépasser la portée des faits. A la période d'enthousiasme peut succéder une période de réaction, et la chirurgie française, toujours prudente, fera bien de se tenir sur une certaine réserve à l'égard d'extirpations qui ne ménagent aucun des os du tarse.

Dans les coups de feu du pied, on pratique plus souvent des ablations d'esquilles que des résections proprement dites. Sur 97 résections des os du pied relevées pendant la guerre de la Sécession, 31 intéressaient les os du tarse, 5 la jointure tarso-métatarsienne. Dans les premières, la mortalité fut de 16,6 pour 100 ; dans les secondes de 40 pour 100, chiffre trop élevé et qui ne peut servir d'appréciation. Comme toujours les résections secondaires ou ultérieures furent les moins meurtrières. Le résultat ultime de ces interventions n'est rien moins que précis.

Dans la guerre franco-allemande de 1870, Grossheim relève 3 cas d'ablation de l'astragale et du calcanéum, 2 ablations du calcanéum seul avec insuccès complet de la marche ; seule une résection tarsienne plus étendue a paru devoir être favorable.

Dans les résections tarsiennes rentre l'opération d'Ogston, la *résection astragalo-scaphoïdienne*, employée par ce chirurgien dans le pied plat. Fraipont (de Liége) en a rapporté dernièrement un cas favorable, mais la guérison ne datait que de quelques semaines. D'un côté la suture métallique, de l'autre une pointe de Paris, servirent à maintenir les os. Voici le procédé d'Ogston : Purification antiseptique soigneuse avant l'opération. Le pied reposant sur le lit par son bord externe, on fait sur le bord interne, parallèlement à la plante, une incision de 1 pouce 1/4, dont le milieu correspond à l'interstice astragalo-scaphoïdien. En raison de la saillie de l'astragale et de l'effacement du scaphoïde, impossible à sentir sous le doigt, l'incision commence à 1 pouce du tibia, point de repère. Du coup elle arrive jusqu'à l'os, divisant la peau et les ligaments. La tête de l'astragale apparaît, on agrandit l'incision capsulaire, en saisissant avec une pince les bords de la capsule et la divisant suivant l'interligne sur une longueur d'un demi-pouce en haut et en bas. Pendant que l'aide tâche de luxer en dedans

la tête de l'astragale avec un gros ciseau large d'un demi-pouce et taillé en biseau d'un seul côté, on enlève à petits coups tout le cartilage qui recouvre cette tête, et au besoin on en rétablit la forme en l'arrondissant et en détruisant l'angle, qui dans le pied-bot finit par rendre l'affaissement incorrigible. On fait de même pour le scaphoïde, puis on unit les deux os avec des chevilles d'ivoire pendant qu'un aide maintient en place et arque le pied. Deux chevilles, dirigées en haut et en dehors, sont ainsi enfoncées à coup de maillet, du scaphoïde vers la tête de l'astragale dans des trous creusés par un perforateur. On coupe au ras du scaphoïde, le pied reste arqué.

Sur 17 opérations, Ogston obtint : une restauration parfaite de la voûte plantaire dans quelques cas; plus souvent une forme moins parfaite, mais un bon usage du membre. Nous avons dit, au chapitre *Difformités* ce que valait dans le pied-bot varus équin la tarsotomie postérieure; nous avons indiqué la façon de la pratiquer. Nous ne pouvons que constater ici l'importance de plus en plus grande que prend cette méthode de traitement en raison de ses résultats favorables.

Résection astragalo-calcanéenne. Annandale indique le procédé suivant : Le pied dans l'extension et reposant sur son bord interne, une incision, commençant à environ 1 pouce au-dessus de la malléole externe, est menée le long du bord postérieur de cette malléole, suivant une ligne légèrement convexe en arrière, vers l'articulation calcanéo-cuboïdienne, passe en avant du tendon du court péronier latéral que l'on récline en arrière, et après la division des fibres ligamenteuses met à nu la face externe de l'articulation astragalo-calcanéenne postérieure.

A la face interne de l'articulation calcanéo-astragalienne antérieure on fait ensuite une incision qui, commençant à 1 pouce au-dessus de la pointe de la malléole interne, le pied étant dans l'extension, suit attentivement le bord postérieur du jambier postérieur qu'on récline en avant et va jusqu'au tubercule du scaphoïde; pendant l'incision des tissus profonds, on tire au contraire autant que possible en arrière les vaisseaux et les nerfs. On divise d'abord la peau et le tissu cellulaire, on peut alors s'orienter sur la situation des tissus à épargner et les éviter sûrement en coupant sur les os.

L'articulation, après le décollement du périoste avec une rugine, est ainsi mise à nu des deux côtés et il est alors facile d'exciser, à l'aide du ciseau et du marteau, la totalité des surfaces articulaires, et d'enlever les fongosités situées dans le sinus du tarse, la partie postérieure des surfaces articulaires étant enlevée par l'incision externe, et la partie antérieure par l'incision interne. Ce procédé a donné un beau succès à Annandale, mais il est, dit Robert, très-difficile dans le dernier temps. Notre collègue propose, après avoir découvert les faces externe et interne de l'article, de couper le ligament interosseux et les ligaments astragalo-calcanéens, en renversant la plante du pied en dedans. On étale ainsi les surfaces articulaires du calcanéum, qu'on peut abraser sans difficulté, et on termine par la résection de la face inférieure de l'astragale.

II. Résection tibio-tarsienne. On prétend qu'Hippocrate a pratiqué la résection de l'extrémité inférieure des os de la jambe, après une luxation compliquée et irréductible. Bien qu'il en soit, c'est à Hey (1766), selon Hancock, plus sûrement à Moreau père (1792), qu'appartient la première résection véritable du cou-de-pied. L'opéré de Moreau marchait très-bien, et cependant sa conduite ne fut pas suivie. En dehors de son fils (1796), de Mulder (1810), de Champion (1815),

les chirurgiens du commencement du siècle se montraient très-réservés. Hancock (1851) dit avoir été le premier à réséquer le cou-de-pied en Angleterre, pour une ostéo-arthrite.

L'opération, à peu près abandonnée, fut reprise dans la chirurgie d'armée par Stromeyer, par Langenbeck, qui s'en montra le défenseur convaincu, puis combattue par Spillmann et par les Américains, qui n'en avaient obtenu, dans leur longue guerre civile, que de désolants résultats. Actuellement sa valeur, dans ces conditions, est encore fort discutée. Il n'en saurait être de même dans les luxations compliquées, irréductibles, du tibio-tarse, et cette indication, la première reconnue, s'impose encore souvent aujourd'hui. De même, les fractures vicieusement consolidées du cou-de-pied, les déformations accidentelles, et par analogie les difformités prononcées, le pied-bot, peuvent nécessiter l'ablation de parties de la jointure. C'est dans quelques-uns de ces cas que le procédé de M. Polaillon donne d'excellents résultats.

Depuis quelques années les chirurgiens allemands ont cherché à introduire dans la pratique ordinaire, pour les arthrites tuberculeuses, le grattage de la synoviale, son extirpation, et comme premier temps l'arthrotomie antiseptique. Dans ce but Vogt, Busch, Köcher, etc., ont imaginé des procédés opératoires, dont nous devons dire quelques mots plus loin, après la description des méthodes ordinaires.

Division. La résection du cou-de-pied est : *totale*, si elle intéresse les trois os de l'article ; *partielle*, si elle ne comprend que deux ou un seul de ces os. On enlève ainsi soit l'astragale seul, soit les extrémités inférieures des deux os de la jambe, ou encore soit le tibia, soit le péroné isolément.

I. *Résection totale.* Les procédés à incision transversale antérieure, avec ou sans section des parties molles (Heyfelder, Hancock, Hueter) ; à incision transversale postérieure (Textor fils, Wakley, Liebrecht) ; à lambeau antérieur arrondi ou quadrilatère, à base supérieure (Hussey, Bœckel), rendent plus difficile la conservation des tendons. Les procédés à incision latérale simple, qu'elle soit externe ou interne, sont des plus pénibles ; les procédés à deux incisions latérales, rectilignes, en L, en T, recourbées au-dessous des malléoles jusqu'à former un U, sont des dérivés de la pratique de Moreau père et peuvent, dans des cas spéciaux, être utilisés avec avantage.

Moreau père se servait de deux incisions en L, dont la longue branche suivait le bord postérieur des os de la jambe, le trait horizontal se portant d'arrière en avant sous les pointes malléolaires. Commençant par le péroné, il le dénudait, le coupait au-dessus de la partie malade, et détachait de haut en bas le fragment isolé. Après avoir isolé le tibia, il le coupait de même avec une scie à lame étroite et mobile engagée sous les parties molles antérieures. C'est l'instrument conseillé par Farabeuf. L'astragale était attaqué avec la gouge, ou enlevé en totalité suivant son état d'altération.

A la section horizontale des os de la jambe Heyfelder substitue une section courbe parallèle à la mortaise naturelle ; Pélikan une section oblique de haut en bas et d'avant en arrière, pour conserver au pied sa direction normale. Sans être exagérée, cette coupe *oblique* doit être conservée ; le pied légèrement fléchi n'a pas les inconvénients d'un pied en équinisme, même peu prononcé (Delorme, Farabeuf), au moins le blessé marche sur le talon.

Actuellement la méthode sous-périostée doit seule être employée, même dans les cas traumatiques.

I. *Procédé d'Ollier*. 1° Incision de la peau et de la gaîne périostique sur l'un ou l'autre côté ou sur les deux côtés à la fois, suivant qu'on veut retrancher un os seul ou les deux os. L'incision commence à 7 ou 8 centimètres au-dessus de la malléole interne, sur la face interne du tibia qu'elle longe de haut en bas, et se termine à 1 centimètre au-dessous de la pointe de cette apophyse. En haut et en bas, on fait une petite incision perpendiculaire de dégagement. L'incision longitudinale divise la peau et le périoste. Avec la rugine ou le détache-tendon on décolle la gaîne périostique et l'on dénude la malléole, de manière à détacher tout le tissu ligamenteux qui s'y insère. Pour détacher le périoste aussi loin que possible sur les faces interne et externe du tibia, il faut que l'incision de dégagement porte en haut sur cette membrane.

2° Passage de la sonde-rugine et section du tibia. Le périoste décollé, on passe la sonde-rugine courbe autour du tibia, et dans la sonde-rugine la scie à chaîne, avec laquelle on sectionnera l'os. On saisit ensuite le bout du tibia avec un fort davier, on en dénude la face postérieure et la partie de sa face externe qui n'avait pas été complétement accessible à l'iustrument. On achève de le luxer et on l'extrait. Pour le péroné, on se comporte de la même manière.

Ce procédé n'est exécutable que si l'on emporte une longueur d'au moins 4 à 5 centimètres du tibia à partir de la pointe de la malléole. Alors l'espace interosseux existe au point où doit passer la scie à chaîne. Si l'articulation est superficiellement atteinte, et qu'on ne veuille enlever qu'une partie de l'os, il faut d'abord couper la malléole péronière avec un ciseau, après l'avoir dépouillée de son enveloppe périostéo-ligamenteuse, ou bien la sectionner avec un ostéotome. Puis on luxe le tibia en dedans, en renversant le pied en dehors, et avec une scie pointue on en retranche l'extrémité articulaire à la hauteur voulue.

On enlève l'astragale en partie ou en totalité suivant la profondeur des altérations.

II. *Procédé conseillé*. 1° Le membre dans la rotation en dedans repose sur sa face interne. On commence sur le bord postérieur du péroné, ou même à quelques millimètres en avant de ce bord, à hauteur convenable, une incision cutanéo-périostée qui, longeant l'os, descend verticalement jusqu'au sommet de la malléole externe. Elle se prolonge en bas, contournant la pointe de la malléole, puis se relève le long de son bord antérieur, s'arrêtant à 2 centimètres environ en avant, à hauteur de la partie la plus large de l'apophyse péronière.

2° Avec la rugine on dénude le péroné dans toute la hauteur de l'incision, s'aidant au besoin d'un petit débridement transversal en haut ; on détache le ligament latéral externe de son mieux, les ligaments tibio-péroniens, et en dedans du péroné on libère le ligament interosseux qui l'unit au tibia.

3° Le péroné bien mis à nu, on le coupe au-dessus de la partie altérée, soit avec la scie à chaîne, soit avec la scie ordinaire, sur la sonde de Blandin ou sur une lame de métal. Saisissant alors avec un davier le bout supérieur du fragment à enlever, on l'attire en dehors, et on achève la séparation de sa gaîne de haut en bas. On finit par la destruction du ligament péronéo-astragalien postérieur, que par son insertion dans la fossette interne et postérieure de la malléole il est difficile d'atteindre autrement.

4° Le membre est placé dans la rotation en dehors, le pied repose sur son bord externe. Sur la face interne du tibia, à quelques millimètres en avant de son bord postérieur, on commence une incision qui descend le long de l'os et vient contourner le sommet de la malléole interne, pour se porter ensuite en

avant jusque près du tendon du jambier antérieur, suivant le bord antérieur de l'apophyse tibiale. Elle est cutanéo-périostée dans toute la partie de son étendue qui correspond à l'os.

5° Avec la rugine on décolle le périoste sur la face interne de l'os et on le rejette en avant, s'aidant au besoin à la partie supérieure d'un débridement transversal qui donne un véritable lambeau. Renversant le pied en dehors, on détache les ligaments internes et on poursuit la dénudation de dedans en dehors, sur les faces antérieure et postérieure de l'os, jusqu'à ce qu'il soit possible de le luxer en bas et en dedans dans la plaie. Avec la rugine on remonte la gaîne périostique jusqu'au-dessus du point malade, et l'on scie l'os à ce niveau, à même hauteur que le péroné.

6° Lorsqu'on doit enlever ou sectionner l'astragale, il faut prolonger l'incision externe, en avant, jusqu'au tendon du péronier antérieur; sans cela, l'extirpation de cet os est rendue difficile, surtout par la résistance des ligaments scaphoïdiens, pénibles à atteindre.

L'avantage de cette façon d'agir, c'est de détruire les intimes connexions du tibia et du péroné par le côté le plus accessible. Elle n'est cependant pas acceptée de tous et Farabeuf, en particulier, préfère dénuder d'abord les deux os et les diviser sur place avec une scie passe-partout dont la fine lame est engagée sous les parties molles antérieures avant d'être fixée à son arbre. On obtient ainsi une coupe plus régulière des deux os, il est vrai, mais, bien qu'en dise notre très-distingué collègue, le procédé n'est pas facile à des mains peu exercées, et l'on est souvent exposé à laisser une portion d'os dénudée au-dessus du trait de scie. Le même instrument est employé par Farabeuf pour aplanir la surface articulaire du tibia.

II. *Résections partielles.* Elles comprennent :

a. L'extirpation de l'astragale seul; nous l'avons décrite plus haut.

b. L'extirpation isolée de l'extrémité inférieure du péroné. C'est la première partie de la résection totale dans le procédé conseillé.

c. La résection simultanée de l'extrémité inférieure des deux os de la jambe. Nous venons d'en indiquer le manuel.

d. Enfin, l'extirpation isolée de l'extrémité inférieure du tibia. Une incision longitudinale suivant de près le bord postérieur de l'os, et se recourbant en bas pour embrasser la malléole interne, sera surmontée d'une section perpendiculaire, cutanéo-périostée, dans toute la largeur de l'os. On obtient ainsi un lambeau à base antérieure qui permet, bien que difficilement, de dénuder le tibia en haut et de le diviser à ce niveau avec la scie à chaîne. La section osseuse faite, on saisit avec un fort davier le bout supérieur du fragment à enlever, on le tire fortement en dedans et de haut en bas, on achève de le séparer de sa gaîne périostique, terminant par le détachement des liens articulaires.

Arthrotomie et résection dans les ostéo-arthrites tuberculeuses. Acceptée en Angleterre par Hancock, Jones, Buchanan, Paget, Holmes, etc., la résection tibio-tarsienne est repoussée par H. Cooke, par Humphry, par Furneaux-Jordan. S'appuyant sur la fréquence des récidives et les suites peu favorables de l'opération, Hancock pense que la maladie commence souvent par la synoviale et ne s'étend aux os que consécutivement; qu'elle est alors souvent limitée à l'épiphyse, et qu'en somme on ne peut enlever tout le pied pour un seul os malade. Sur 32 cas, de quatre à quarante-deux ans, dont 16 hommes, il trouve 21 gué-

risons avec membre utile, 7 morts, 2 amputés, 2 résultats indéterminés. Cependant, en éliminant les décès par phthisie, la mortalité n'est pour lui que de 10 pour 100, vis-à-vis de 26 pour 100 dans l'amputation de la jambe. Enfin, de nombreuses observations lui prouvent que la résection totale est toujours supérieure à l'excision partielle.

En 1859, O. Heyfelder, réunissant 147 cas de résections totales et partielles du cou-de-pied, arrivait également à une léthalité de 1/10 seulement. Spillmann n'admet guère que la résection partielle du péroné. Conduit par les données nouvelles sur la tuberculose articulaire, Hueter, pour avoir toutes les surfaces sous les yeux, revient à l'incision transversale antérieure. Tendons, nerfs, vaisseaux, tout est sectionné pour se donner une large voie, mais, le curage fait, les os abrasés, évidés, excisés, on suture les nerfs, les tendons, la peau, et tout se cicatrise en quelques jours. Inutile de dire que les résultats fonctionnels sont excellents d'après lui.

A la section antérieure de Hueter (1881) Busch propose (1882) de substituer une section plantaire pour pénétrer dans l'article. Il coupe en travers les parties molles d'une malléole à l'autre, scie le calcanéum dans le même sens, abrase l'astragale, racle, évide, excise les surfaces atteintes, puis réunit par la suture métallique les deux moitiés de l'os du talon divisé. Hahn, qui revendique cette méthode comme l'ayant pratiquée dès 1880, la réserve pour les cas où il est inutile de ménager les tendons, car sans leur section elle est d'une exécution des plus pénibles. Pour Busch lui-même, si on ne veut extirper l'astragale, l'étrier doit se porter très en arrière, sous le talon, ouvrant ainsi la partie postérieure de la jointure. Obalinski s'est 5 fois servi de ce procédé ; 2 malades ont dû être amputés. Chez les 3 guéris, il y a eu soudure du calcanéum, et la marche était facile; mais l'exécution de l'opération est très-pénible et, si l'on coupe des nerfs ou des tendons, il faut les suturer après la résection. Ces résultats nous semblent d'autant moins tentants que les blessés n'ont été suivis que pendant quelques mois. Des récidives étaient possibles.

Avec Vogt, König, Reverdin, etc., la question entre dans une phase nouvelle et les procédés deviennent plus rationnels. Sur une incision longitudinale antérieure qui suit l'interstice tibio-péronier ou y correspond, et permet d'écarter et de ménager tendons, nerfs et vaisseaux, en même temps qu'elle ouvre l'article, Vogt fait tomber une section transversale externe. Conduite jusque sous la malléole péronière, celle-ci rend aisées l'extirpation de l'astragale et l'ouverture large de l'article que le chirurgien peut traiter à son gré. Conserver la malléole externe, c'est éviter le renversement du pied en dehors et la nécessité d'appareils. König se contente de deux incisions longitudinales antérieures, l'une en dedans, parallèle à la crête tibiale et s'étendant de 3 centimètres au-dessus de l'article jusqu'au scaphoïde, la seconde en avant du péroné, dans la même longueur. Les incisions écartées, les parties molles soulevées, on peut avec des pinces et des ciseaux de Cooper enlever la synoviale. Certes, ce procédé, quand il réussit, doit donner de bons résultats, car il conserve les parties essentielles de la jointure : mais comment, par cette voie étroite, atteindre la partie postérieure de la capsule ; comment voir les malléoles, les abraser, comment réséquer l'astragale? König prétend qu'impossible sur le cadavre la chose est facile sur le vivant, quand les os sont altérés et cèdent sous le ciseau. Sur 32 cas, dont 23 avant vingt ans, il compte 11 guérisons complètes avec bon usage du membre ; 5 conservent des fistules superficielles, mais marchent bien ; 7 ont dû

être amputés secondairement. En somme, au moins la moitié des sujets ont retiré un grand bénéfice de l'opération, bien que 19 fois l'arthrite fongueuse fût compliquée d'ostéite tuberculeuse. Volkmann, Langenbeck, n'admettent guère la résection, sauf chez les adolescents; les enfants guérissent seuls, et chez les adultes l'amputation est préférable. Riedel, sur 11 cas, compte 8 guérisons sans fistules et 2 guérisons incomplètes, mais sur ses 11 opérés il y avait 9 enfants. Si la méthode est bonne, il n'en méconnaît pas les difficultés d'exécution et, pour atteindre la partie postérieure de la capsule, il écarte les malléoles avec un ciseau fort. Benthin, résumant la pratique d'Esmarch de Kiel, trouve 15 guéris sur 20 opérés, 6 résultats excellents, 4 bons, 2 médiocres.

Liebrecht (1884) a tenté de remettre en honneur la section transversale postérieure, qu'il complique même d'une incision longitudinale pour épargner les tendons profonds et le paquet vasculo-nerveux. Sans doute on ouvre largement l'article et on y peut travailler, mais que deviendront le tendon d'Achille et l'action du triceps? Nous attendons des faits. Enfin J. Reverdin se sert d'une incision transversale à hauteur du bord supérieur du calcanéum, allant en deux temps jusqu'à l'os; les ligaments sont détachés avec la rugine. Pour saisir l'astragale, il emploie un davier dont un des mors est plat et le second très-courbé. L'incision latérale externe va du bord externe du tendon d'Achille au tendon du péronier antérieur, deux doigts en avant de la ligne bimalléolaire sur le dos du pied. Veut-on faire la résection tibio-tarsienne complète, l'incision commence sur le bord interne du tendon d'Achille qu'elle divise, et en ce point on y ajoute une incision verticale de 2 centimètres pour éviter les déchirures. Après l'ablation de l'astragale, on peut abattre les malléoles avec la scie ordinaire.

Les tendons divisés seront suturés, si l'on craint le déplacement ultérieur du pied, déviation qui se produit, au reste, dans les procédés à incisions latérales. Le procédé de Kocher ne diffère du précédent que par la conservation du tendon d'Achille et la suture obligée des péroniers latéraux. Il est employé à Berne depuis 1883.

On voit avec quelle ardeur les chirurgiens étrangers poursuivent l'étude des procédés de résection dans l'arthrite fongueuse. En France, les opinions sont beaucoup plus réservées, et l'on pense, à bon droit peut-être, que ces interventions, quand les lésions sont profondes, n'aboutissent bien souvent qu'à des insuccès éloignés. Si les malades étaient suivis pendant des années, peut-être faudrait-il beaucoup rabattre de ces cures vraiment prodigieuses. Cependant, en voyant des maîtres éminents, comme le professeur Ollier, modifier leur pratique et revenir aux résections régulières, il est permis de demander à l'avenir la solution de ces questions. Sur 39 résections pratiquées par lui, Ollier compte 18 guéris, 12 morts immédiates ou ultérieures, 8 indéterminés ou en traitement. Sur 16 cas longtemps suivis, il relève 10 résultats très-bons, 4 bons, 2 médiocres; pas un seul mauvais.

Résection dans les luxations et fractures compliquées. Depuis l'opération de Hey (1766), renouvelée d'Hippocrate, la résection des os de la jambe, dans les luxations compliquées et irréductibles du cou-de-pied, est devenue d'une pratique usuelle. Gooch (1767), White (1770), Moreau père, A. Cooper, Taylor, etc., ont suivi son exemple. Heyfelder en rapporte 26 cas avec 20 guérisons; Jæger 24 avec 23 guérisons, proportion trop favorable. En effet Spillmann, réunissant 68 observations d'excisions faites pendant les six premières semaines, compte 11 morts et 2 amputations terminées fatale-

ment ou 18 pour 100 de mortalité. Rejetant d'une façon presque absolue la résection immédiate, notre distingué et regretté collègue pense qu'elle ne doit être tentée qu'après l'échec des moyens de réduction plus simples : débridements, ténotomies, etc., et que l'instant qui lui convient le mieux est le début de l'infection purulente qui contre-indique absolument l'amputation du membre.

Nous devons au professeur Verneuil d'avoir appelé l'attention sur les déviations qui peuvent résulter dans ces cas de la déchirure de certains groupes musculaires. Comme l'a fort bien montré ce savant maître, bien que l'ankylose soit le résultat cherché, il arrive souvent, faute de soins, que le pied se porte fortement soit en dehors, soit en dedans. Et la raison n'en est pas dans l'inégalité des excisions osseuses, mais dans l'action prédominante de certains muscles, dont les antagonistes ont été déchirés par la violence. Dans ces cas, il est indiqué soit de diviser, soit même de réséquer les tendons des muscles épargnés.

Dans les cas où la résection du tibia est seule indiquée, la conservation du péroné expose à une adduction du pied et à l'impotence fonctionnelle. Même dans les cas rares où l'on voit le péroné soit se courber dans sa longueur, soit se luxer dans son articulation supérieure, la déviation existe presque toujours à un certain degré. Jadis on n'hésitait pas à enlever la malléole externe et quantité suffisante du péroné pour égaliser les deux os, quitte à obtenir un pied véritablement ballant. A M. Polaillon revient le mérite d'avoir conseillé et pratiqué la résection du péroné dans sa longueur, pour conserver intacte la malléole externe. Que l'on commence l'opération par l'ablation de la portion sus-malléolaire du péroné, comme notre distingué collègue le croit préférable ; qu'on remette cette résection après l'enlèvement de l'extrémité luxée du tibia, comme nous le croyons plus facile quand cet os fait saillie hors de la plaie, ceci est affaire de circonstance. Quand les plaies sont fermées, quand il n'y a plus qu'à opérer un redressement, le péroné sera attaqué en premier. L'important, c'est d'enlever de chacun des os une longueur telle que le pied soit exactement à angle droit sur la jambe, plutôt en flexion légère qu'en extension.

Demons (de Bordeaux), Cadray, Ménager, plaident en faveur de cette modification au procédé ordinaire dans tous les cas où elle est applicable, c'est-à-dire où la malléole péronière est saine. Ce dernier (1885) en rapporte 5 cas heureux ; nous en avons communiqué un sixième à l'Académie de médecine. Ces faits présentent de remarquables la conservation d'une partie des mouvements et la solidité de la marche. Si, comme Polaillon, on fait la section inférieure du péroné avec le ciseau et immédiatement à la base de la malléole, il est possible de luxer les deux os en dehors et de les sectionner ensuite à la même hauteur.

La résection *anaplastique* du cou-de-pied est commandée dans les déformations, dans les déviations incompatibles avec les fonctions du membre, lorsque toute autre intervention est inefficace, lorsque l'excision seule peut rendre l'usage de la partie. Fractures vicieusement consolidées ; luxations non réduites, pieds-bots accidentels ou congénitaux, peuvent indiquer la résection. Behrend (1851), Ried, Schede, ont pratiqué cette opération pour ankylose vicieuse. Verneuil, Le Fort, Richet, en France ; Heath en Angleterre ; Stromeyer et Langenbeck en Allemagne, etc., ont opéré dans les déviations consécutives à des fractures mal consolidées. Il ne faut pas oublier que dans ces cas le fragment intermédiaire signalé par Verneuil, et détaché de la face interne du tibia, peut rendre impossible le passage de la scie à chaîne et obliger à se servir du ciseau.

L'étendue de la résection varie avec les conditions de la déformation. Tantôt

tout se borne à l'enlèvement d'une portion du péroné, tantôt à l'excision d'une partie du tibia; parfois il faut réséquer les deux os et y joindre l'extirpation complète ou incomplète de l'astragale. Les procédés que nous avons décrits s'appliquent à ces divers cas. Ankylose, si la résection est totale, mobilité, si les malléoles ou l'une d'elles du moins est conservée : tel sera le but poursuivi.

Résecitons dans la chirurgie d'armée. Préconisées par Langenbeck après la guerre du Slesvig-Holstein comme préférables à l'amputation et à la conservation elle-même, les résections du cou-de-pied dans les fractures par armes à feu sont rejetées par Spillmann, sauf dans quelques cas exceptionnels. Primitivement la possibilité de fissures très-étendues, la probabilité d'une ostéomyélite aiguë, l'extension trop considérable des lésions, sont les contre-indications habituelles. Il en est de même pendant la période inflammatoire. Il n'en est plus ainsi à une époque plus tardive : alors on se trouve en présence de nécroses, d'ostéites limitées, de cause locale, et l'excision des parties malades peut être suivie d'une rapide guérison.

Grossheim conclut de l'examen des faits publiés après la guerre de 1870 : La résection totale faite 50 fois compte 20 morts et 9 amputations consécutives avec 7 décès, ou une mortalité de plus de 50 pour 100. Inférieure à la léthalité des amputations de jambe, des désarticulations de Syme et de Pirogoff faites dans les mêmes conditions, cette mortalité dépasse celle des résections partielles. Malgré l'atrophie du membre, les douleurs, le résultat ultime n'est pas trop mauvais, surtout s'il y a ankylose à angle droit; le temps et les eaux thermales favorisent le retour des fonctions. Les résections partielles ont donné, sur 47 cas, 13 décès et 2 amputations avec 1 mort, soit 30 pour 100 environ ; à cette gravité moindre s'ajoute l'avantage d'un fonctionnement meilleur en général, bien que l'atrophie, les douleurs, les fistules, aient été souvent observées. On a pu abandonner sans inconvenient dans la plaie des parties osseuses simplement fracturées ou fissurées. C'est la résection du péroné seul qui a donné les meilleurs résultats. Dans ce cas, comme dans les autres, l'ankylose est le fait habituel.

Les résultats de la guerre de la Sécession ne sont pas plus encourageants. La mortalité s'est élevée à 29 pour 100, bien supérieure à celle de la conservation, 19,5 pour 100, et même à celle de la désarticulation. Les suites ultimes ont été si défavorables, qu'Otis n'hésite pas à considérer la résection formelle comme rarement indiquée dens les coups de feu. Telle est également la conclusion de notre collègue Delorme, d'après l'examen des faits réunis par Gurlt, faits qui dépassent la centaine. Mais sur ce nombre considérable il n'en est que 55 suivis assez longtemps pour pouvoir apprécier les résultats définitifs. Ces résultats, si l'on ne s'en tient pas à l'appréciation par trop partiale du chirurgien allemand, sont : 14,54 pour 100 de succès; 38 pour 100 de demi-succès ou de suites passables ; 41,8 pour 100 de mauvais et 5,45 de détestables. L'ankylose est la règle ; elle est complète dans près des 3/4 des résections partielles, et dans la moitié seulement des excisions totales. Au reste, la proportion des succès ne varie pas sensiblement dans les deux cas.

Si l'on remarque avec Delorme que ces opérations ont été presque toutes secondaires, qu'elles ont été faites par des opérateurs éminents et dans des traumatismes peu graves, il est difficile d'attribuer leur insuccès au manque de soins et à l'inhabilité de l'exécutant. Tout en reconnaissant avec Mac-Cormac que les soins consécutifs ont une importance extrême, tout en acceptant avec Ollier que l'on n'a pas suffisamment, dans tous les cas, ménagé le périoste, il

nous paraît difficile de ne pas incriminer l'opération elle-même. Avec Spillmann, Legouest, M. Perrin, Delorme, nous ne nous sentons aucunement disposé à lui donner une large place dans la chirurgie de guerre.

Valeur des résections. Deux choses sont à redouter en même temps qu'à éviter après une résection tibio-tarsienne : la déviation ultérieure du pied, la mobilité trop grande de la nouvelle articulation. Pour éviter la première, il faut : ou diviser à la même hauteur et suivant l'inclinaison indiquée les deux os de la jambe, ou n'enlever de l'un de ces os, si l'on respecte l'autre, qu'une longueur minime et sur la reproduction de laquelle on est en droit de pouvoir compter. Comme celle du tibia, l'excision de la malléole externe expose à des déviations latérales, mais il ne faut pas, chez l'adulte, compter sur une ossification nouvelle. Delorme a montré que le trait de scie ne devait remonter sur le tibia, pour ne pas dépasser le cartilage épiphysaire, qu'à quelques millimètres au plus. Sans rejeter absolument les résections isolées du tibia, il en faut être très-sobre, et, pour plus de sécurité, suivre le conseil de Polaillon : enlever un fragment du péroné en conservant intacte la malléole externe.

L'ankylose est le résultat habituel, on pourrait dire le résultat cherché, de la résection tibio-tarsienne. Quand les malléoles ou l'une d'elles sont conservées, une certaine mobilité du pied n'est pas nuisible, principalement quand l'astragale est resté intact. La solidité de la mortaise est suffisante pour qu'il n'y ait pas de ballottement. Tout en maintenant le pied dans une bonne position pendant la consolidation, il n'est pas indispensable dans ces cas de chercher à tout prix l'ankylose. Au contraire, dans les résections totales, là où la mortaise n'existe plus, tous les efforts du chirurgien doivent tendre à une soudure osseuse. Pas d'extension prolongée, sous prétexte de favoriser une ossification nouvelle. Un raccourcissement léger n'est pas nuisible ; tout au contraire, dans l'ankylose, il favorise la marche. Une articulation ballante, au contraire, nécessite le port d'appareils coûteux. Un bon moignon d'amputation serait souvent préférable à un membre impuissant et gênant.

I. Opération de Wladimiroff-Mikulicz. En 1881, le docteur J. Mikulicz, assistant du professeur Billroth à Vienne, communiquait à la Société de médecine de cette ville et publiait dans les *Archives de chirurgie* de Langenbeck une nouvelle méthode de résection ostéo-plastique du pied. L'opération consistait essentiellement à enlever toute la partie postérieure de l'organe, c'est-à-dire le talon, le calcanéum, l'astragale, à exciser les surfaces articulaires du scaphoïde et du cuboïde, à réséquer une longueur variable de l'extrémité inférieure des os de la jambe, puis, cette résection faite, à joindre les surfaces osseuses abrasées en plaçant l'avant-pied conservé dans la direction de la jambe. La marche se fait sur les orteils plus ou moins relevés, l'opéré cesse d'être *plantigrade*, il est devenu *digitigrade* du fait de l'opération.

Déjà quelques observations avaient été publiées lorsque, à propos d'une communication de Lauenstein au Congrès médical de Copenhagne en 1884, le professeur Sklifossowsky (de Moscou) réclama pour un de ses compatriotes, le docteur Wladimiroff (de Kazan), la priorité de la conception et de l'exécution de cette méthode opératoire. Il est certain, et Mikulicz l'a reconnu lui-même, que dès 1872 le chirurgien russe décrivait l'opération qu'il avait pratiquée en mars 1871, et que cette résection était l'objet d'un vif débat au quatrième congrès des naturalistes et des médecins russes à Kazan. Sur un jeune homme de quinze ans, pour ostéite tuberculeuse, Wladimiroff enlevait l'astragale, le calca-

néum, 10 centimètres des os de la jambe, les cartilages articulaires du scaphoïde et du cuboïde avec les parties molles postérieures du pied, ne conservant qu'un pont dorsal pour relier la jambe à l'avant-pied. Celui-ci fut ramené verticalement sous les os de la jambe. En quatre mois la consolidation était faite et le malade marchait avec des béquilles, puis avec un soulier élevé sous les orteils; le raccourcissement était de 6 centimètres. Pour obtenir un *pied équin artificiel*, capable de servir sans appareil de prothèse, le chirurgien russe recommande de donner au membre amputé 4 centimètres de moins qu'au membre sain. Mikulicz, le fait est certain, ne connaissait pas l'observation de Wladimiroff quand il imagina et pratiqua son opération, et ce n'est que quatre ans plus tard que fut soulevée la question de priorité. Si son procédé se rapproche de celui du chirurgien de Kazan, si le manuel en diffère à peine, le but, d'après l'assistant de Billroth, serait un peu différent. Il donne au pied la même longueur qu'au membre sain, même 1 à 2 centimètres de plus, mais il place les orteils, soit de force pendant l'anesthésie, soit progressivement, dans le redressement à angle droit, de façon que le pied, dans la marche, soit immédiatement en contact avec le sol par les têtes des métatarsiens. C'est là le véritable point d'appui, les orteils ne sont qu'un tampon élastique. Le *pied équin artificiel* de Wladimiroff n'est pas, d'après lui, directement utilisable pour la marche et pour la station; il lui faut un appareil de prothèse, si simple qu'il soit; le sien, au contraire, est un *pied de bois vivant*, qui rend le blessé complétement libre de toute machine.

Ces distinctions sont peut-être subtiles et les noms des deux chirurgiens doivent être réunis pour désigner la méthode de résection qu'ils ont tous deux imaginée, que Wladimiroff a pratiquée le premier, mais que Mikulicz a réellement réinventée et qu'il a fait adopter par ses publications. C'est en effet l'Allemagne qui a fourni jusqu'ici le contingent le plus élevé de ces sortes d'opérations. En France, nous ne connaissons que le fait de Rohmer (de Nancy), et nous ne sachions pas qu'aucune observation ait été recueillie, qu'aucune tentative ait été poursuivie dans les hôpitaux de Paris.

Manuel opératoire. On commence un peu en avant de la tubérosité du scaphoïde, sur le bord interne du pied, une incision qui pénétrant jusqu'aux os coupe en travers perpendiculairement toute la face plantaire et se termine sur le cuboïde, au bord externe du pied qu'elle entame légèrement. Des extrémités de cette section en étrier partent deux incisions latérales qui, dirigées en arrière et un peu en haut, vont se terminer sur les malléoles, à leur sommet ou à leur base. Une section demi-circulaire, au niveau de la partie inférieure des os de la jambe, d'une malléole à l'autre, réunit les deux précédentes, en divisant toutes les parties molles postérieures.

Le pied est fortement fléchi, avec le bistouri on détache les parties molles de la face postérieure des os de la jambe, on ouvre par derrière la jointure, on détache l'astragale et le calcanéum des parties antérieures, ne conservant que le pont formé par ces tissus, pont qui contient l'artère pédieuse et ses branches. On peut alors aisément et avec la scie ordinaire diviser les os de la jambe à la hauteur voulue, d'arrière en avant, et terminer par la résection des surfaces articulaires du scaphoïde et du cuboïde exactement transversale.

L'avant-pied est alors relevé, de façon que la surface de section cuboïdo-scaphoïdienne vienne s'appliquer exactement sur la coupe des os de la jambe.

Le pied doit continuer la jambe, les deux axes se confondre et les têtes métatarsiennes arriver en contact avec le sol. Pour obtenir ce résultat, il faut, d'après Mikulicz, enlever du membre une hauteur de 9 centimètres seulement, et non 14 centimètres comme le conseille et l'a fait Wladimiroff.

La suture osseuse a été faite par Sklifossosky avec du catgut, par Haberern et Fischer, sans grand avantage pour la réunion. Mikulicz et d'autres ont obtenu cette réunion sans recourir à la suture, dont l'irritation semble nuisible, en exposant à l'inflammation des os. On a conseillé de suturer en le plissant le pont antérieur formé par la peau et les tendons; la rétraction naturelle des tissus suffit à faire disparaître sa saillie d'abord un peu choquante. Après avoir réuni les parties molles postérieures et s'être assuré qu'il n'y a pas excès de longueur du membre, on peut, profitant de l'anesthésie, pratiquer immédiatement le redressement des orteils. Malgré la section des parties molles plantaires, il faut une grande force pour amener les doigts à être perpendiculairement placés par rapport aux métatarsiens, la cupule articulaire de la première phalange devant se mettre en contact avec le dos de la tête du métatarsien, pendant que cette tête vient directement appuyer sur le sol. Pour faciliter le redressement, la ténotomie des fléchisseurs des orteils peut être pratiquée, mais elle n'est aucunement nécessaire. Nombre de chirurgiens préfèrent confier au temps, aux efforts de marche, le soin de produire l'inflexion nécessaire; c'est peut-être compter beaucoup sur la nature.

Que l'avant-pied, ne recevant plus de nourriture que par la pédieuse, puisse continuer à vivre, le fait est démontré par l'absence de gangrène. Mais la suppléance nerveuse n'est pas assurée comme la circulation sanguine, et l'ablation de 10 centimètres du nerf tibial postérieur et de ses branches expose à des troubles trophiques du lambeau. Dans le procédé ordinaire on ne peut suturer le bout central du nerf avec ses branches multiples coupées par l'incision antérieure. Karl Roser a proposé de commencer l'opération par l'isolement du nerf tibial postérieur derrière la malléole interne. On le coupe à hauteur de cette malléole et, poursuivant le bout périphérique, on l'isole à son tour jusqu'à l'articulation de Chopart. L'incision plantaire faite en deux temps permet de ménager en avant les anses nerveuses isolées, tout en les laissant adhérentes aux parties molles profondes. L'opération achevée, on retranche quelques centimètres du bout périphérique du nerf et on l'unit au bout central par deux anses de catgut. Chez son opéré, levé dès le vingt-cinquième jour, la sensibilité était complète au talon dans le quatrième mois. Cependant sous la tête du 3e métatarsien se développa rapidement un durillon douloureux, qui ne disparut que par l'usage de ce pied et l'appui sur toute la longueur du bourrelet métatarsien. Si l'on ne veut se résoudre à faire la suture totale qui exige du temps, Roser engage à unir au moins le bout central du nerf tibial postérieur au nerf plantaire médian, la peau du territoire de la tête du troisième métatarsien recevant des filets sensitifs de ce nerf.

Un appareil plâtré suffit pour maintenir les parties en contact et en bonne position jusqu'à soudure des os. Plus tard un soulier avec deux attelles latérales de renforcement suffit pour les opérés qui ne peuvent appuyer directement sur les orteils.

Indications. Sur 19 cas réunis par Zezas et qui ont été publiés jusqu'en 1886, on compte 16 caries ou ostéites tuberculeuses, 2 ulcères rebelles ou malins du talon, 1 fracture compliquée ancienne avec déviation du pied. Les

faits de Rohmer et de Gutsch portent à 21 le total des observations, à 18 le nombre des caries.

L'âge des opérés varie de neuf à cinquante ans.

Appréciation. La gangrène de l'avant-pied n'a jamais été observée. Faut-il l'attribuer à la vascularisation plus grande qu'entraîne souvent l'ostéite chronique, et la vitalité de l'avant-pied serait-elle assurée dans les coups de feu ayant détruit le talon et broyé les os? Mikulicz le pense, et nous n'avons aucun fait pour infirmer son opinion. Peut-être dans ces conditions son opération serait une dernière ressource, avant de recourir à l'amputation de la jambe.

Les observations publiées montrent au contraire que le chirurgien de Vienne se trompait en espérant par cette large résection mettre les opérés à l'abri des récidives. Celle-ci s'est développée chez 5 opérés pour carie sur 19, en très-peu de temps, et elle a nécessité l'amputation de la jambe ou une intervention nouvelle. C'est dans les os du tarse à demi épargnés que l'ostéite a reparu le plus souvent, comme on était en droit de s'y attendre.

Les 21 opérés ont survécu, nouvelle preuve de la bénignité des larges interventions chirurgicales depuis l'emploi de l'antisepsie. En général, les résultats fonctionnels se sont montrés favorables; la marche s'exécutait assez bien et plusieurs blessés ont pu reprendre des occupations très-fatigantes. Bien que la soudure parfaite des surfaces de section soit une condition de succès et bien qu'elle ait été habituellement obtenue, il persiste, quand on tente de mouvoir l'avant-pied sur la jambe, une certaine mobilité. Cette mobilité semble devoir être rapportée aux articulations tarso-métatarsiennes. Loin de nuire à la marche, elle la favorise au contraire en donnant au moignon plus d'élasticité. Aussi, d'après les auteurs, les fonctions s'exécutent mieux qu'après les amputations de Syme et de Pirogoff, ce qu'ils expliquent par la surface d'appui plus large d'un tiers environ et par la persistance de petites articulations qui absorbent une partie de la pression en même temps qu'elles la répartissent d'une façon plus uniforme. V. Paulet et J. Chauvel.

PIED. Ce nom, suivi d'un autre mot, a été donné à un certain nombre de végétaux. Ainsi on appelle vulgairement :

Pied d'aigle, l'*Ægopodium podagraria* L. (*voy.* Podagraire).

Pied d'alouette, les Dauphinelles de la section *Consolida;* le *P. d'alouette sauvage, des champs* ou *des moissons,* est le *Delphinium consolida* L.; le *P. d'alouette des jardins,* le *D. Ajacis* L. et le *D. ornatum* Bouch. (*voy.* Delphinium).

Pied de bœuf, l'*Arum maculatum* L. (*voy.* Arum) et le *Boletus bovinus* (*voy.* Bolet).

Pied de bouc, le *Melampyrum arvense* L., le *Spiræa ulmifolia* Willd., l'*Ægopodium podagraria* L., l'*Angelica sylvestris* L. et le *Pimpinella saxifraga* L.

Pied de canard, le *Podophyllum peltatum* L. (*voy.* Podophylle).

Pied de chat, l'*Antennaria dioica* Gaertn. (*voy.* Antennaire).

Pied de cheval, l'*Adenostyles glabra* DC. (*voy.* Cacalie). — On appelle également *Pied de cheval* une espèce d'huître, l'*Ostrea hippopus* Lamk (*voy.* Huître).

Pied de chèvre, l'*Ægopodium podagraria* L., le *Pimpinella saxifraga* L., et l'*Agaricus* (*Tricholoma*) *pes capræ* Fr.

Pied de chevreau, le *Cantharellus cibarius* Fr. et le *Lepiota procera* Bull. (*voy.* Chanterelle et Lépiote).

Pied de colombe, le *Geranium robertianum* L. (*voy.* Géraine).

Pied de coq, le *Ranunculus bulbosus* L., le *Panicum crus-galli* L. et un champignon, le *Clavaria botrys* Pers.

Pied de corbin, le *Ranunculus bulbosus* L.

Pied de corneille, le *Plantago coronopus* L.

Pied d'éléphant, l'*Elephantopus scaber* L., des Indes Orientales (*voy.* Elephantopus).

Pied de géline, le *Fumaria officinalis* L. (*voy.* Fumeterre).

Pied de glène, le *Raphanus raphanistrum* L. (*voy.* Radis).

Pied de griffon, l'*Helleborus fœtidus* L. (*voy.* Hellébore).

Pied de lièvre, le *Trifolium arvense* L. (*voy.* Trèfle).

Pied de lion, l'*Alchemilla vulgaris* L. (*voy.* Alchémille).

Pied de lit, le *Clinopodium vulgare* L. et l'*Origanum vulgare* L. (*voy.* Clinopode et Origan).

Pied de loup, le *Lycopus europæus* L. et le *Lycopodium clavatum* L.

Pied de milan, le *Thalictrum flavum* L. (*voy.* Pigamon).

Pied de mouton blanc, l'*Hydnum repandum* L. (*voy.* Hydne).

Pied de mouton noir, l'*Agaricus* (*Tricholoma*) *Pes capræ* Fr.

Pied d'oiseau, l'*Ornithopus perpusillus* L.

Pied d'ours, l'*Acanthus mollis* L. (*voy.* Acanthe).

Pied de pigeon, le *Geranium robertianum* L. (*voy.* Géraine).

Pied-pou ou Piépou, le *Ranunculus repens* L. (*voy.* Renoncule).

Pied de poule, le *Lamium album* L., le *Ranunculus repens* L., l'*Andropogon ischæmum* L., le *Lotus corniculatus* L. et le *Cynodon dactylon* Rich. ou *Chiendent officinal.*

Pied de sauterelle, le *Campanula rapunculus* L. (*voy.* Campanule).

Pied de veau, l'*Arum maculatum* L. (*voy.* Arum). Ed. Lef.

PIED DE MADURA. *Voy.* Mycétome.

PIEDRA. Définition. Affection des poils ou des cheveux de nature probablement parasitaire, s'il faut en croire les recherches de Desenne, de Morris et de Hoggan. Son nom lui vient de ce que les petites concrétions qui entourent partiellement ou en totalité le cheveu sont d'une consistance telle qu'on les a comparées à celle de la pierre (*la piedra*).

C'est une maladie dont la description et la découverte sont toutes récentes, car le mémoire de Desenne, qui paraît le plus scientifique, date seulement de 1878. Il est vrai que Beigel dans son ouvrage *The Human Hair* (1869) a décrit un parasite sous le nom de *champignon des chignons*, qui semble assez voisin de celui qui a été donné comme caractéristique de la piedra, mais ce n'est là qu'une induction.

C'est donc par l'étude de ce nouveau parasite que nous commencerons l'exposé des recherches qui tendent à individualiser la piedra non pas seulement comme une maladie exotique, mais encore comme une affection des poils susceptible d'être observée en nos contrées d'Europe, et dans laquelle il ne faut peut-être voir qu'une des variétés de ce groupe d'affections particulières désignées sous les noms de *trichorexis nodosa*, *trichoptilose*, *Nodose Hair*.

Quoi qu'il en soit de ces relations que nous examinerons dans un court paragraphe, nous donnerons d'après Desenne et Ostorio de Bogota la description de la maladie et du parasite, encore inconnus en France. La piedra sévit sur les naturels de la province de la *Cauca* en Colombie.

« Les cheveux, dit le professeur Ostorio, présentent assez régulièrement espacées sur leur longueur de petites nodosités, *excessivement* dures, visibles à l'œil nu. C'est le bruit particulier de crépitation produit par le passage du peigne qui a valu à cette maladie le nom de la piedra (la pierre). *Elle n'est pas contagieuse,* dit-on, et les personnes qui en sont atteintes s'en guérissent parfaitement, paraît-il, en se graissant la tête. » Si de la symptomatologie nous passons à l'étude histologique de la maladie, voici au dire de Desenne (*Sur la piedra, nouvelle affection parasitaire des cheveux*. In *Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, 1er juillet 1878) les propriétés morphologiques du parasite qu'il a décrit :

« Les nodosités dont il est parlé sont d'une dureté extrême résistant à toute tentative de raclage, la lame d'un scalpel s'ébréchant à leur contact. Le cheveu, traité par l'éther et monté en préparation dans la glycérine, laisse voir, à un grossissement de 140 diamètres, des nodosités régulièrement espacées, engaînant ou totalement le cheveu *en anneau*, ou bien incomplétement, et ne formant que de petits monticules. A 350 diamètres, elles se décomposent en un amas cellulaire, à éléments polygonaux de 12 μ à 15 μ assez régulièrement alignés et dont les interstices sont nettement dessinés par un liséré noir. Ces cellules, dont le centre offre une certaine réfringence, ne contiennent pas de noyaux. En examinant les parties avoisinantes de quelques-unes de ces nodosités, on aperçoit un réseau réfringent de petits bâtonnets articulés les uns avec les autres et s'enroulant autour du cheveu, à la façon du lierre autour d'une colonne. »

Les bâtonnets semblent les uns venir se perdre dans la substance propre de la nodosité, les autres se terminer à quelque distance de cette nodosité, soit par un petit renflement ampullaire, soit par une petite grappe cellulaire ombelliforme. Ces bâtonnets sont-ils le mycélium que forme l'agrégation cellulaire des nodosités? L'auteur ne peut le dire.

Enfin, en dissociant le cheveu, Desenne « n'a vu nulle part dans l'intérieur du cheveu aucun parasite. Quelques coupes pratiques transversalement à travers une de ces nodosités ont montré l'intégrité du canal médullaire et des parties environnantes. »

Pour quiconque est familiarisé avec la technique des parasites, on remarquera sans peine que la description ci-dessus énoncée, malgré sa rigueur scientifique apparente, ne laisse pas que d'être assez obscure. Le parasite de Desenne serait en effet une exception à ce que nous savons de l'habitude des parasites *végétaux* du système pilaire, son cantonnement exact à la *surface* du cheveu; la substance propre du cheveu étant toujours respectée est bien surprenante, non moins que la forme dite en bâtonnet du mycélium. Je me suis demandé en lisant et méditant attentivement la note de Desenne si l'auteur n'avait pas pris pour des bâtonnets « montant comme le *lierre autour d'une colonne* » les cellules ou écailles épidermiques renversées par la traction du poil et qui donnent en effet, pour reproduire la comparaison de Desenne, l'aspect d'un plante grimpant sur le fût d'une colonne; enfin je ferai remarquer encore la non-contagiosité de la maladie, fait exceptionnel dans le groupe des affections *vraiment* parasitaires.

Cheadle et Morris, qui ont consacré à l'étude de la piedra une très-intéressante notice (*Des affections désignées sous le nom de piedra.* In *the Lancet*, p. 190, 8 février 1879), n'ont d'ailleurs nullement confirmé les recherches précédentes, et la figure annexée à leur note démontre que ce qu'ils ont vu est absolument différent. L'examen histologique de cheveux affectés de piedra leur a permis, disent-ils, de constater des spores, ressemblant à celles de la teigne tondante, mais plus large (*but are longer*), et de fait un simple coup d'œil jeté sur les deux dessins permet de reconnaître la justesse de leur comparaison.

Le parasite est à ce point semblable qu'il est impossible de le différencier. Sa situation dans l'intérieur même du cheveu, qu'il dissocie complétement comme le Trichophyton (*voy.* TRICHOPHYTIE), rend l'assimilation parfaite ; enfin je dois déclarer qu'après avoir vu un nombre considérable de Trichophyties dans le service de mon éminent maître, le docteur Besnier, l'argument tiré par les auteurs anglais d'un plus grand diamètre des spores incriminées, cet argument, dis-je, me semble insuffisant, ayant eu l'occasion très-fréquente d'observer des variétés énormes dans le diamètre des spores du *Trichophyton tonsurans*, les unes atteignant un tel développement que je proposerais volontiers pour ces cas le nom de Trichophyton géant.

Cheadle et Morris insistent d'autre part sur l'arrangement des spores de la piedra, qui sont en masses et présentent l'apparence des laitances de poisson (*of a fish's roe*) : or on sait que c'est encore un mode de groupement habituel au parasite de la teigne tondante.

On voit donc que, si d'une part il existe entre les recherches de Desenne et celles de Cheadle et Morris des différences telles qu'on peut affirmer que ce n'est pas le même parasite que ces divers auteurs ont vu, on peut, d'autre part, mettre en doute la réalité ou la nouveauté du parasite de la piedra.

Je ne saurais me permettre de trancher pareil différend, n'ayant jamais eu la bonne fortune d'examiner un cheveu atteint de piedra, car, ainsi que je l'ai dit, à l'heure actuelle aucune observation française à ma connaissance n'existe : si donc ma critique n'a que la valeur d'une réserve théorique, cependant j'appelle l'attention des médecins : 1° sur la discordance des auteurs qui ont étudié les cheveux affectés de piedra ; 2° sur la ressemblance très-grande du parasite de Cheadle et Morris avec celui de la Trichophytie ; 3° sur la singularité de celui décrit par Desenne et que nul depuis n'a vu, quoique Hoggan ait essayé de contrôler ses recherches avec une compétence qui paraît suffisante. Ce dernier auteur, en effet, a noté que les nodosités de la piedra laissaient échapper alors qu'on les rupturait une masse de corpuscules d'apparence sporulaires, ressemblant, dit le médecin anglais, à des œufs de poissons ou à des spores de champignons.

C'est donc à bon droit, je pense, que, jusqu'à plus ample informé, on doit tenir sinon pour douteux le parasite de la piedra, tout au moins pour mal déterminé, et, si nous remarquons les nouures échelonnées sur le cheveu, nous ne pouvons nous empêcher de faire remarquer les affinités particulières qui semblent unir cette affection à celles décrites par Devergie sous le nom de *trichoptilose*, à la maladie dont on doit une bonne description à Hébra et connue sous le nom de *trichorexis nodosa* (*voy.* ce mot), enfin à l'état noueux des cheveux récemment étudié par A. G. Smith de Dublin (*rare nodose condition*).

Examinons, en quelques mots, ces différentes affections du cheveu.

La Trichoptilose de Devergie (*Annales de dermatologie*, 1872), qui paraît être la *scissura pilorum* des anciens auteurs, d'après Bazin, n'est autre chose que la dissociation du poil en petits filaments qui en font une sorte de balai et, quand ces filaments sont inégaux, la font ressembler à une plume, d'où le nom créé par Littré à l'instigation de Devergie. Rœser (*Annales de dermatologie*, 1877) dans un consciencieux et court mémoire a étudié à nouveau cette singulière affection, et c'est d'après cet auteur que j'en donne le résumé succinct qui suit. Au point de vue symptomatique la Trichoptylose est caractérisée par un état de friabilité, de sécheresse, des cheveux, ceux-ci tombent facilement et à l'endroit de la cassure il est facile de voir qu'ils sont dissociés en aigrettes, à d'autres endroits on trouve des renflements, donc ou bien on observe la scissure (*scissura pilorum*) ou bien l'état noueux (*trichorexis nodosa*). Cet état serait d'après Hébra plus fréquent chez la femme. Rœser, par contre, l'a observé dans les deux sexes. La cause serait, suivant Hébra, que l'extrémité du cheveu ne recevant plus aucun liquide en raison de son éloignement de la pulpe devient sec et finalement se fend.

L'explication un peu obscure du dermatologiste viennois explique cependant la concomitance explicitement signalée par Rœser du Pityriasis, voire même d'une variété de pelade, cette dernière affection s'accompagnant *toujours*, d'après mon observation personnelle, d'une fragmentation ou d'une disparition partielle ou totale de la moelle du cheveu. Reigel d'autre part a fourni une théorie aussi séduisante qu'hypothétique : d'après lui, l'éclatement du poil serait dû à la présence de bulles d'air dans l'intérieur du poil, sans qu'il explique par quel mode aurait lieu cette introduction.

On voit, sans qu'il soit besoin d'insister, que la trichoptilose et la *trichorexis nodosa* sont deux altérations sinon semblables, du moins très-voisines, et je pense que le *rare nodose Condition* de W. S. Smith mérite également d'en être rapproché. J'emprunte à Duhring l'observation qui suit : « Sur la tige des cheveux d'une jeune fille de dix-neuf ans il y avait une suite de renflements distincts, opaques et fusiformes; commençant immédiatement au-dessus de la racine, ces renflements étaient disposés comme les grains d'un chapelet à 1 millimètre les uns des autres. Les poils n'étaient pas brisés au niveau des nodosités, au contraire. Quand il y avait une cassure du poil, elle se faisait toujours entre deux renflements. Les nodosités contenaient une grande quantité de pigment brun, et les portions intermédiaires en étaient dépourvues, de sorte que le cheveu, regardé à l'œil nu, paraissait de deux nuances et alternativement brun et blanc. Il n'y avait pas de parasite. »

Il me paraît résulter de tous ces faits que les liens les plus étroits semblent unir entre elles toutes ces affections singulières, qu'on a peut-être eu le tort d'élever hâtivement au rang de maladies distinctes, et qui ne paraissent séparées que par des différences minimes, ainsi qu'il est commun de le voir dans un grand nombre de cas. Pour la piedra, qui particulièrement doit nous occuper, la question ne laisse pas que d'être plus délicate, car, si les analogies sont nombreuses (nodosités, dilatations du cheveu avec décoloration partielle et alterne), en revanche une dissemblance capitale existe et réside dans la constatation du parasite. Mais quel est-il? voilà ce qu'il me paraît impossible de résoudre à l'heure présente.

Le traitement de la piedra serait très-simple, au dire de Ostorio de Bogota, puisque les naturels de la Colombie se guériraient par une simple application

de graisse. Je signale incidemment encore le peu de fondement qu'on doit attacher à une pareille assertion, qui, si elle était vraie, ne tendrait à rien moins qu'à nous permettre de nier résolûment la nature parasitaire de la piedra, car quel est le champignon détruit par un pareil moyen, alors que nous voyons les spores du favus, du trichophyton, résister aux applications les plus variées et les plus actives!

La tonte des cheveux affectés de piedra devrait être un moyen suffisant, puisque le parasite d'après Desenne n'est qu'à la surface du cheveu et respecte toujours sa texture, mais, je le répète, ce ne sont là que vues *à priori* et comme telles suspectes.

Contre la trichoptilose, la *trichorexis nodosa*, on a conseillé les lotions excitantes, dont la teinture de Fowler, de cantharides, l'alcool, l'acide salicylique, font la plupart des frais. Les auteurs disent n'avoir qu'à se louer de cette médication stimulante, qui devra donc être essayée, mais je crois qu'il sera prudent que le médecin ne fasse pas trop grand fond sur elle, qu'il avertisse le malade de la ténacité et de la récidive possible du brisement ou des nouures des cheveux ou de la barbe, et surtout qu'il le guide dans l'hygiène et les soins journaliers de son système pilaire. Les conseils éclairés et compétents qu'il lui donnera dans cette direction vaudront mieux que les recettes thérapeutiques qu'il pourrait lui prodiguer. JUHEL-RÉNOY.

BIBLIOGRAPHIE. — Les divers auteurs qui ont étudié la Piedra ayant été cités dans le courant de l'article ci-dessus avec les indications bibliographiques précises, nous avons jugé inutile de les reproduire à nouveau. E. J.-R.

PIEDS-NOIRS. *Voy.* AMÉRIQUE.

PIENITZ (ERNST-GOTTLOB). Médecin aliéniste distingué, né à Radeberg, le 20 août 1777, mort à Pirna le 30 mai 1853. Il étudia à Dresde et à Leipzig, puis à Vienne et à Paris, fut reçu docteur à Leipzig en 1807 (*De animi motibus et caussis, symptomatibus et remediis morborum mentis humanæ*) et en 1811 devint médecin de l'asile d'aliénés de Sonnenstein qu'il dirigea jusqu'en 1851. Il collabora activement aux recueils spéciaux. L. HN.

PIERER (JOHANN-FRIEDR.). Médecin allemand, né à Altenburg, le 22 janvier 1767, mort dans cette ville le 21 décembre 1832. Reçu docteur en 1788, il se fixa dans sa ville natale en 1790 et y fonda un important périodique : *Medicinische National-Zeitung* (1798), qui prit en 1800 le nom de *Allgem. med. Annalen*, et publia entre autres une édition d'Hippocrate : *Hippocratis Coi opera quæ exstant*, etc. (Altenburgi, 1806, 3 vol. in-8°), et avec Choulant un dictionnaire : *Medicinisches Realwörterbuch*, etc. (Altenburg, 1816-1829, 8 vol. in-8°). L. HN.

PIERQUIN DE GEMBLOUX (CLAUDE-CHARLES). Né à Bruxelles le 26 décembre 1798, reçu docteur à Montpellier en 1821, se fixa à Paris et en 1820 devint inspecteur d'académie à Grenoble, puis remplit les mêmes fonctions à Bourges où il mourut en septembre 1863. Pierquin de Gembloux fut un polygraphe distingué ; nous citerons seulement de lui :

I. *Réfl. sur les maladies intellectuelles du sommeil.* Paris, 1829, in-8°. — II. *Réfl. physiologiques sur le sommeil des plantes.* Bourges, 1839, in-8°. — III. *Traité de la folie des animaux.* Paris, 1839, 2 vol., in-8°. L. HN.

PIERRE (Les). Ils sont très-nombreux dans la profession médicale; nous choisissons ceux qui ont occupé de hauts emplois, ou qui se sont fait connaître par quelques ouvrages de leur façon.

Pierre d'Allemagne, suivant Chomel, était docteur-régent de la Faculté de médecine de Paris en 1274. — **Pierre de Bonacide,** doyen en 1346. — **Pierre de Capite Stagno,** maître en médecine en 1331. — **Pierre de Caspicame,** médecin de Philippe le Long en 1320. — **Pierre de Castanea,** docteur régent en 1395. — **Pierre de Chaciaco,** doyen en 1431 et 1445. — **Pierre de Florence,** docteur-régent en 1326. — **Pierre de Fontanis,** docteur-régent en 1330. — **Pierre de Montibus,** Picard, doyen en 1363. — **Pierre de Troyes,** médecin de Jean sans Peur, duc de Bourgogne, chanoine du Saint-Sépulchre, doyen en 1412. — **Pierre Dareth,** médecin de Charles VI (1393). — **Pierre Richard,** médecin de Béatrix de Bourbon, femme de Robert de France. — Un **Pierre** tout court cité par Frédégaire (*Reg. Franc.*, lib. IV, cap. XXI), qui fut attaché, en 691, à la personne de Thierry III. L. Hn.

Pierre d'Eboli (Pietro da Eboli), du douzième siècle, était professeur de l'école de Salerne; il était mort dès 1221. Il est l'auteur du poëme *De balneis Puteolanis*, faussement attribué soit à Eustache de Matera, soit à Alcadino (Renzi, *Collect. Salernit.*). L. Hn.

Pierre d'Abano ou d'Apono. Né dans le bourg d'Albano, près de Padoue, en 1250, voyagea en Grèce et à Constantinople, où il apprit à fond la langue grecque, puis vint à Paris où il étudia la médecine et la philosophie. En 1303, il accepta l'offre que lui fit la ville de Padoue d'enseigner la médecine dans ses écoles; il eut autant de succès comme professeur et comme praticien. Mais ses ennemis le firent accuser de magie, d'hérésie et d'athéisme, et sans nul doute le pouvoir ecclésiastique lui eût fait un mauvais parti, s'il ne fût mort avant la fin de l'enquête dirigée contre lui. Il mourut en 1316, à l'âge de soixante-six ans. Il a laissé quelques ouvrages qui ont été imprimés :

I. *Conciliator differentiarum philosophorum et praecipue medicorum.* Mutinae, 1472, in-fol.; Padovæ, 1490, in-fol.; Venetiis, 1496, 1503, 1565, in-fol. — II. *De venenis eorumque remediis.* Mutinae, 1472, 1473, in-4°; Romae, 1475, in-8°; Venetiis, 1487, in-4°; Marburgi, 1537, in-8°; Venetiis, 1550, in-8°. — III. *Supplementum in Mesuem de curatione morborum a membris nutritionis ad cor.* Dans les ouvrages de Mesué. — IV. *Expositio problematum Aristotelis.* Venetiis, 1482, 1519, in-fol. — V. *Quaestiones de febribus.* In *Coll. de febribus.* Venetiis, 1576, in-fol., etc. L. Hn.

Pierre d'Espagne, Petrus Hispanus, ou plutôt *Pierre de Portugal*, né à Lisbonne au commencement du treizième siècle, fit ses études médicales à Paris et à Montpellier. Il fut pape sous le nom de Jean XXI et succéda sur le siége de saint Pierre à Adrien V (1276); il mourut, en 1277, à Viterbe, écrasé sous les ruines d'un bâtiment qu'il y faisait construire. Pierre d'Espagne a écrit :

I. *Commentarii in Isaacum de diaetis universalibus et particularibus.* Et *In ejusdem Isaaci de urinis commentarii.* Dans les œuvres d'Isaac, imprimées à Lyon par B. Trot, 1515, in-fol. — II. *Thesaurus pauperum, seu de medendis humani corporis morbis per experimenta, euporista, simplicia et particularia.* Lyon, 1525, in-8°. On l'a joint aussi à la *Practica* de Serapion. Paris, 1577, in-16°; au *Thesaurus sanitatis* de Liébault, 1576, in-8°. L. Hn.

Pierre de Crescence (Pietro di Crescenzio). Naturaliste célèbre du

moyen âge, et dont l'ouvrage intitulé : *Opus ruralium commodorum*, a été souvent imprimé et traduit. A une époque où les écrivains mettaient leur imagination à la place de l'observation, il est intéressant de voir un auteur s'attacher à l'étude de la nature en s'appuyant sur l'expérience, recherchant toujours l'application soit dans un but économique, soit dans l'intérêt de la médecine humaine ou vétérinaire.

Pierre de Crescence était de Bologne, et ce nom de Crescenzio n'était pas un surnom tiré d'une localité, ou de toute autre cause, suivant la coutume du moyen âge, c'était le nom de sa famille. Il naquit dans la première moitié du treizième siècle vers 1250, et après avoir étudié la logique, la médecine et l'histoire naturelle, il se livra comme profession à la jurisprudence. Mais les troubles civils et les proscriptions le chassèrent de Bologne, et ce n'est qu'en 1304 qu'il put rentrer dans sa ville natale; c'est alors qu'il s'occupa à mettre en œuvre les nombreux documents qu'il avait recueillis, et qu'il composa son ouvrage, dans lequel il a utilisé, mais avec un esprit critique, les travaux anciens de Palladius et de Columelle. L'époque de la rédaction de ce livre peut être fixée entre 1305 et 1309. Les historiens placent sa mort en 1320.

Opus ruralium commodorum. Lovani, 1474, in-fol., et Florentiae, 1481, in-fol. Dans les *Rei rusticae scriptores* de Gesner. Lipsiae, 1735, 2 vol. in-4°; trad. franç., Paris, 1486, in-fol. L. Hn.

Pierre de Soissons ou **Pierre l'Hermite**. Chirurgien, un des commensaux de saint Louis, qu'il accompagna en Palestine. Pour le récompenser de ses services, le roi chrétien lui expédia de Jaffa, août 1252, des lettres patentes qui lui accordaient une rente annuelle de vingt livres parisis à prendre sur la prévôté de Laon (*Arch. gén.*, J. 229, pièce 10). Dans ces Lettres notre chirurgien est désigné sous les noms de Pierre de Soissons, *cirurgicus noster*, mais il porte ceux de *Pierre l'Hermite* dans un acte de trente ans postérieur, puisqu'il date de l'année 1277, et dans lequel il s'agit précisément de cette rente de vingt livres qui lui fut accordée par saint Louis (*Arch. gén.*, J. 229, pièce 11). L. Hn.

Pierre d'Auxone (Petrus de Aussonia). Il était originaire d'Auxone. Docteur-régent de la Faculté de Paris, en 1395, chanoine de Notre-Dame, prébendé de Saint-Merry, il devint médecin de Charles VI, roi de France, et mourut le 24 juin 1410, léguant à l'École de médecine un livre de Galien, *De utilitate partium*, à la condition expresse que le précieux manuscrit resterait entre les mains du doyen, qu'on pourrait le prêter aux maîtres-régents, mais que ceux qui voudraient en avoir une copie seraient obligés de dire ou de faire dire une messe de *Requiem* en l'honneur du donateur. L. Hn.

Pierre d'Auvergne (alias Calcati). Personnage important; il fit ses études à l'*Hôpital des pauvres écoliers de Saint-Nicolas* (*église de Saint-Nicolas-du-Louvre*); il fut quatre fois doyen de la Faculté de médecine de Paris, nonce du Pape, chanoine de l'église de Noyon, dans le Vermandois, médecin du roi Jean (1352), chanoine de Notre-Dame (4 janvier 1350), et mourut en 1363, laissant tous ses livres au collége de Saint-Nicolas-du-Louvre. L. Hn.

Pierre de Dyc. Se donne le titre de « médecin-chirurgien » du roi Jean,

qualification unique dans les archiâtres de la cour de France, mais qui s'explique lorsqu'on songe qu'il dirigea sa carrière du côté de la médecine militaire, et que pour « faire exercice de médecine à la suite de l'armée commandée par Amaury de Craon il touchait sur la cassette royale 40 sols parisis par jour » (*Arch. gén.*, J.-J. 120; charte 247). L. Hn.

Pierre Miotte. Médecin d'Isabelle de Bavière, femme de Charles VI; maître ès arts en 1384, docteur régent en 1396, médecin de Charles le Téméraire, duc de Bourgogne, il mourut en 1413 ou 1414. En mourant il légua à la Faculté de riches tapisseries destinées à orner la salle de ses assemblées. L. Hn.

Pierre Cardonnel. Né à Lisieux, licencié de la Faculté de médecine de Paris, 16 mars 1404, chanoine de Paris, archidiacre d'Aulge. Chéreau a publié le *Catalogue des livres* (30 volumes) qui composaient la bibliothèque de ce médecin qu'on peut ranger parmi les bibliophiles de son temps. L. Hn.

Pierre de Tossignana (PETRUS TUSSIGNANUS) était né à Tossignana, château situé dans le district d'Imola. Il commença en 1376, comme licencié, des leçons à Padoue, et reçut le lauréat, l'année suivante, à Bologne. Pierre ne resta pas à Bologne, malgré les faveurs dont on le combla et bien qu'en 1386 il se fût engagé, avec un dédit de 2000 livres, à rester dans l'Université de cette ville. Il se retira à Pavie, puis à Ferrare. Cependant, en 1396, il pria le prince Giovanni Galeazzo d'intercéder pour lui et de s'interposer dans son différend avec Bologne; mais Galeazzo lui accorda de très-grands avantages à Pavie, et lui donna sa confiance intime, si bien que le bruit courut alors qu'il avait voulu se servir de lui pour empoisonner l'empereur. Quoi qu'il en soit, à partir de cette époque, 1396, il n'est plus question de lui et, suivant Fantozzi, il serait mort vers 1405.

Il y a eu plusieurs Pierre de Tossignana et la liste des ouvrages que nous donnons ci-dessous ne se rapporte certainement pas à un seul auteur :

I. *De regimine sanitatis*. Parisiis, 1539, in-16°, et ibid., 1540, in-8° (très-vraisemblablement du maître de G. de Salicet). — II. *De medicamentorum formulis*. Venetiis, 1518. — III. *Index super problemata Aristotelis*, édit. des probl. d'Aristote, d'après la traduct. de Th. Gaza et les comment. de Pierre d'Abano. Venetiis, 1518, in-fol., et 1596, in-8°. — IV. *Consilium pro peste vitanda*. Venetiis, 1522, in-fol. — V. *Recepta super nonum Almansoris* (avec Sillani *Expositiones Almansoris*), Venetiis, 1483, in-fol. ibid., 1490, 1497 et 1518, in-fol. — VI. *Compositiones et remedia ad plerosque vel omnes affectus morbosque sanandos*. Lugd., 1587, in-12°. — VII. *De Balneis Burmi in quo non solum aquarum vires et medicinae, sed earum quoque exhibendarum canones explicantur*. In *Collect. de Balneis*. Venetiis, 1553, in-fol. — VIII. Sprengel cite encore une *Practica* que l'auteur aurait dédiée au prince Galeazzo. L. Hn.

PIERRE (AGE DE). *Voy.* CIVILISATION.

PIERRE CELTIQUE. *Voy.* DOLMENS.

PIERRE D'ARGENSON (SAINT-) (EAU MINÉRALE DE). *Athermale, bicarbonatée ferrugineuse, carbonique faible.* Dans le département des Hautes-Alpes, dans l'arrondissement et à 33 kilomètres de Gap, émerge une source dont l'eau limpide, transparente, est recouverte d'une pellicule irisée et laisse

déposer un sédiment ocracé jaunâtre, qui incruste le bassin naturel dans lequel elle est reçue.

Sa température est de 13°,1 centigrade. Son analyse chimique a été faite par Niepce, qui a trouvé dans 1000 grammes d'eau les principes suivants :

Carbonate de chaux.	0,792
— magnésie.	0,068
— fer.	0,053
Sulfate de soude.	0,059
— chaux.	0,160
— magnésie.	0,023
Chlorure de sodium.	0,032
Silicates de fer et d'alumine.	0,140
Perte.	0,040
Total des matières fixes.	1,367
Gaz acide carbonique libre et demi-combiné.	0lit,792

On connaissait autrefois la source de Saint-Pierre d'Argenson sous le nom de fontaine Vineuse, et son eau avait une grande réputation dans le pays pour la guérison des affections où il est besoin de reconstituer les forces et de rendre au sang les éléments globulaires qui lui manquent. A. R.

PIERRE DE LA POTERIE. *Voy.* Poterie.

PIERRE LEVÉE. *Voy.* Dolmens.

PIERRES MÉDICAMENTEUSES. Nous mentionnerons les principales :

Pierre d'Arménie. C'est le *Bol d'Arménie* (*voy.* ce mot).

Pierre calaminaire. On donne ce nom ou celui de *calamine* à deux minerais de zinc : l'un, le silicate hydraté; l'autre, le carbonate; ils sont ordinairement mélangés. En pharmacie, on réserve le nom de calamine au carbonate. Calciné et pulvérisé, le carbonate de zinc naturel est dit préparé; il est jaunâtre et d'apparence terreuse. On l'emploie parfois à l'extérieur comme astringent et siccatif contre les excoriations et les ulcérations superficielles; on en prépare une sorte de cérat. Mais ce produit est toujours plus ou moins impur, aussi renonce-t-on de plus en plus à son emploi.

Pierre divine. On l'obtient par la fusion de sulfate de cuivre, alun, nitrate de potasse ââ 24 grammes, camphre en poudre 1 gramme. En faisant dissoudre 4 grammes de ce mélange dans 1 litre d'eau, on obtient un collyre connu sous le nom de *collyre d'Helvétius*, surtout employé contre les granulations de la conjonctive. On lui substitue souvent un fragment de sulfate de cuivre pour toucher les granulations, d'où le nom de pierre divine donné parfois à ce dernier.

Pierre d'Écrevisse. *Voy.* Écrevisse.

Pierre infernale. L'azotate d'argent (*voy.* Argent). L. Hn.

PIERREFONDS (Eaux minérales de). *Athermales, sulfatées calciques faibles ou bicarbonatées ferrugineuses faibles, sulfureuses faibles ou carboniques faibles.* Dans le département de l'Oise, dans l'arrondissement et à 14 kilomètres de Compiègne. En été, les variations de température sont telles que l'on ne saurait se croire en pays de plaine. Aussi les personnes qui arrivent

à Pierrefonds avec des accidents des voies respiratoires, par exemple, ne doivent pas manquer de se munir de vêtements épais et chauds, et se résigner d'avance à passer dans leur logement, quelquefois même auprès du feu, une partie de leur soirée.

La saison minérale commence à Pierrefonds le 1er juin et finit le 30 septembre. Nous nous occuperons surtout de la *source sulfureuse*, et nous dirons seulement quelques mots d'une deuxième source, la source ferrugineuse.

1° *Source sulfureuse.* Au milieu du parc, à 150 mètres du château, sur des fondations de pierres et de briques, s'élève le pavillon couvert de chaume qui abrite la source, et auquel on arrive par une belle allée. Ses dimensions sont insuffisantes ; aussi les buveurs sont-ils obligés, les jours de pluie, d'envoyer chercher à la source le verre d'eau qu'ils ne peuvent prendre que chez eux. Il y aurait pourtant grand avantage à pouvoir toujours consommer à l'abri, et à la source même, une eau sulfureuse si facilement altérable. Cette eau est claire, limpide, transparente. Dans le verre, elle est traversée par des bulles rares, petites, qui mettent plus d'une minute à monter à la surface. Une odeur hépatique très-manifeste se révèle à l'instant où on ouvre le robinet. La saveur, quoique très-sulfureuse, n'est pas répugnante. La colonne thermométrique descend sous le robinet à 12°,4 centigrade, l'air étant à 18°,5 centigrade. La réaction est acide, elle rougit les préparations de tournesol, et la densité est de 1,006. Le surplus de l'eau employée en boisson, ou destinée à l'exportation, se rend à la salle de respiration par un conduit à soupape circulaire qui l'amène dans le réservoir de pierres cimentées établi au bord du lac. De là une pompe élève l'eau dans deux chaudières closes au premier et au second étage, et dans deux autres où elle reçoit le degré de chaleur convenable pour les douches. Un canal d'épuisement vide chaque soir le réservoir qui est rempli tous les matins. L'eau de la source sulfureuse de Pierrefonds, analysée sur place par O. Henry, a donné par 1000 grammes les principes suivants :

Sulfhydrate de chaux	0,0156
Sulfate de chaux.	0,0260
— soude.	
Bicarbonate de chaux.	0,2100
— magnésie.	
Chlorures de sodium et de magnésium.	0,0220
Silice et alumine.	0,0500
Sels de potasse.	
Matière organique.	
Total des matières fixes.	0,3236
Gaz: acide carbonique libre.	très-peu.
Gaz: azote.	
Gaz: sulfhydrique libre.	0gr,0022

2° *Source ferrugineuse.* Le pavillon de la source Ferrugineuse est à 265 mètres de celui de la source sulfureuse. L'eau contient en suspension des corpuscules solides, noirâtres et en grains assez gros qui lui donnent une teinte et un aspect peu engageant. Elle n'a pas d'odeur, sa saveur est franchement ferrugineuse et sa réaction légèrement alcaline. Sa température est de 9°,9 centigrade. Elle ne sert qu'en boisson et rend des services malgré ses caractères physiques. Il est à désirer qu'on l'emploie à l'extérieur. Son analyse chimique faite par O. Henry a donné par 1000 grammes :

Bicarbonate de chaux.	0,970
— magnésie.	
— fer avec crénate.	0,139
— manganèse.	très-sens.
Arséniate de fer.	t.-t.-sens.
Sulfate de soude calculé à l'état anhydre.	
— magnésie.	0,170
— chaux.	
Chlorure de sodium.	
— magnésium.	0,220
— calcium.	
Crénate alcalin et terreux.	
Silice, alumine.	
Phosphates terreux.	
Iodure.	0,080
Sels de potasse.	
Sel ammoniacal.	
Matière organique de l'humus (acide crénique).	
TOTAL DES MATIÈRES FIXES.	1,579
Gaz acide carbonique libre.	0gr,130

ÉTABLISSEMENT. Les baignoires, les appareils de douche et la salle de pulvérisation sont dans un corps de bâtiment situé dans le parc et à 30 mètres du château. Une galerie donne accès d'un côté aux salles de bains destinées aux hommes, et de l'autre à celles des femmes. Une seconde galerie, coupant la première à angle droit, sépare de la même façon les salles de douches. Les cabines de bains, dallées et contenant une baignoire, ne sont pas précédées de vestiaires et sont petites. Les bassins du second étage, qui a 7 mètres de hauteur, fournissent l'eau des douches ayant une pression considérable. Dans la paroi d'une des deux baignoires de chaque compartiment de douches, un tuyau garni d'un robinet donne l'eau sulfureuse chauffée pour les bains de pieds que prend toujours, à Pierrefonds, le malade avant d'être douché. L'autre baignoire, munie de deux robinets, dont l'un verse l'eau chaude, l'autre l'eau froide, sert au bain pris avant ou après la douche. Une petite salle qui renferme deux siéges est réservée aux douches ascendantes. La salle de pulvérisation s'ouvre à l'extrémité ouest du bâtiment. Elle est précédée de deux vestiaires où, avant d'entrer, on vient revêtir le manteau de toile cirée à capuchon, et se munir de chaussures qui doivent garantir de l'humidité et de la fraîcheur. Au centre de la pièce, des poteaux de chêne enfoncés de distance en distance supportent un accoudoir de bois en forme de galerie qui renferme et protége les appareils diviseurs, placés chacun sur une table en treillis de fer.

MODE D'ADMINISTRATION ET DOSES. L'eau des sources sulfureuse ou ferrugineuse de Pierrefonds se boit le matin à jeun, en mettant un quart d'heure de distance entre chaque verre. L'eau de la source sulfureuse doit être prise à très-faible dose, un quart de verre, par exemple, surtout dans les premiers jours de son emploi. Souvent même, lorsque les malades ont une constitution irritable, une affection faisant craindre un mouvement de fièvre, ou une surexcitation générale, il est bon de mélanger l'eau avec une infusion aromatique ou avec du lait édulcoré par un sirop pectoral. Il faut porter rarement la quantité à plus de trois verres par jour, et encore on doit attendre le milieu ou la fin de la cure.

EFFETS PHYSIOLOGIQUES. Dès les premiers jours, l'eau de Pierrefonds prise à l'intérieur, augmente l'appétit ; cependant la constipation survient, mais elle n'existe que pendant trois ou quatre jours, après lesquels les selles redeviennent normales. Un phénomène à peu près constant, et qui distingue complétement

l'eau sulfureuse de Pierrefonds de celle de Weilbach, avec laquelle elle a pourtant beaucoup de points de contact, sous le rapport physique et chimique comme sous celui des effets physiologiques et curatifs, c'est qu'à Pierrefonds les buveurs ne tardent pas à engraisser et à mieux assimiler leurs aliments, tandis qu'à la station du Nassau ils commencent toujours par maigrir très-notablement.

L'eau sulfureuse de Pierrefonds, buc le matin ou dans le courant du jour augmente les pulsations artérielles de 5 à 10 par minute. Elle n'accélère la sécrétion urinaire que pendant les journées froides et humides; quand la température est chaude et sèche, au contraire, elle augmente la transpiration, et l'urine n'est pas plus abondante, mais elle est plus chargée en couleur. L'ingestion de l'eau de la source sulfureuse, même après plusieurs jours, et lorsque les buveurs la supportent pure et en assez grande quantité, agit rarement sur les sécrétions de la membrane muqueuse de l'intestin en activant les selles : aussi le médecin qui dirige la cure doit-il souvent prescrire un laxatif, pour s'opposer à une constipation nuisible au succès de la médication hydro-minérale.

Enfin l'eau de la source sulfureuse, prise en boisson, augmente la toux dans les affections chroniques des voies respiratoires et accélère notablement la sécrétion des mucosités lors de l'existence de catarrhes laryngiens ou bronchiques; mais ces effets ne se produisent qu'au début du traitement. Peu à peu la toux disparaît, et les crachats deviennent moins épais, moins abondants et d'une expectoration plus facile. Telle est l'action physiologique et physiologico-pathologique habituelle de l'eau sulfureuse de Pierrefonds prise à l'intérieur. Il était facile de l'étudier chez les personnes astreintes seulement à la cure interne; il n'en est plus de même à présent, car il arrive presque toujours qu'on emploie cette eau simultanément en boisson, en bains, en douches et en pulvérisation. Artificiellement chauffée, elle n'a qu'une action physiologique peu marquée lorsqu'elle est prise en bains et en douches, et il est exceptionnel qu'elle produise soit la fièvre thermale, soit la *poussée*. La médication externe n'a cependant pas la même action que si les bains et les douches étaient administrés avec de l'eau douce ordinaire, car, sans influer sur la circulation périphérique d'une manière excessive, ils agissent plus énergiquement sur l'enveloppe cutanée et la rendent moins sensible aux impressions occasionnées par le froid et la chaleur. Les bains et les douches, en effet, élèvent presque toujours à Pierrefonds la caloricité de la peau et aguerrissent les malades contre le froid.

Nous avons dit dans notre article sur les Eaux minérales en général, en parlant de la pulvérisation, quels étaient les effets physiologiques principaux auxquels elle donne lieu, et nous ne devons parler par conséquent que de ce qu'ont de spécial les eaux sulfureuses fragmentées de Pierrefonds. Les personnes qui séjournent dans la salle ressentent d'abord une impression de fraîcheur et d'humidité à laquelle elles s'habituent facilement. Quelques-unes se plaignent d'une céphalalgie avec constriction frontale et d'un picotement à la gorge qui les fait tousser pendant les premières minutes ; d'autres ne sont prises d'accès de toux qu'au moment où elles sortent et respirent le grand air. Un petit nombre contracte à la première séance un coryza de peu de durée, et le médecin doit prévenir que ce symptôme léger n'a aucune importance. Il est rare que des bronchites contraignent de suspendre les séances à la salle de pulvérisation. Les sujets affaiblis par une cachexie tuberculeuse déjà avancée, et chez lesquels des hémoptysies nombreuses et abondantes s'étaient montrées, de manière à faire craindre que la poussière de l'eau de Pierrefonds ne rappelât cet accident tou-

jours inquiétant, n'ont rien éprouvé de particulier qui pût donner des appréhensions motivées; presque toujours même ils ne ressentent rien. Ceux qui ont éprouvé quelques signes avant-coureurs, ou les premières atteintes d'un crachement de sang, reviennent à l'état ordinaire après quelques jours d'abstention de la médication par l'eau fragmentée. En général, ceux qui sont accoutumés aux séances de la salle de respiration en voient avec plaisir arriver l'heure; ils s'aperçoivent que son air frais et humide les soulage. Il est rare que les malades supportent difficilement l'atmosphère de la pièce de pulvérisation de Pierrefonds et y éprouvent une dyspnée pénible, une sensation d'ébriété accompagnée de malaise, qui les force d'aller respirer un instant l'air du parc. Pour quelques-uns pourtant, mais en très-petit nombre, il faut de huit à quinze jours avant de pouvoir supporter les séances de la salle de pulvérisation. Enfin il est tout à fait exceptionnel que des personnes, même très-affaiblies et très-nerveuses, aient ressenti avec des vertiges un état demi-syncopal et de subdélirium momentané. Il faut leur conseiller alors des séances très-courtes faites à des intervalles éloignés. Avec ces ménagements, elles supportent le séjour de la salle aussi facilement que les autres. Il semble résulter de ce que nous venons de dire que l'action physiologique des eaux fragmentées de la source sulfureuse de Pierrefonds est identique, au moins en grande partie, à celle qu'on remarque aux stations thermales sulfurées et sulfureuses des Pyrénées et des Alpes, où les inspirations gazeuses ont lieu dans les salles d'inhalation ou de humage. Nous convenons que le mal de tête, la toux et les accidents de l'innervation, nous paraissent, comme à Amélie-les-Bains, à Vernet, à Luchon, à Allevard, à Uriage, etc., produits par les gaz répandus dans les salles d'inhalation sèche, aussi bien que dans la pièce où se fait la pulvérisation de Pierrefonds. Mais la sensation de fraîcheur et d'humidité que les malades ressentent dans leurs canaux aériens doit faire de la thérapeutique respiratoire de Pierrefonds un moyen de traitement qui a ses indications particulières et son mode spécial de curation.

Effets thérapeutiques. Les eaux de la source sulfureuse de Pierrefonds se conseillent à l'intérieur et à l'extérieur dans certaines pharyngites, certaines dyspepsies, certaines entéralgies, certaines douleurs rhumatismales, dans quelques affections de l'utérus ayant pour cause une maladie de la peau, et enfin dans plusieurs manifestations cutanées dont il est important de ne pas réveiller l'acuïté, comme les affections vésiculeuses et quelques-unes de celles qui sont caractérisées par des papules ou même par des pustules. Cette eau en boisson et en bains rend aussi des services, comme toutes les sulfureuses du reste, aux malades en proie à des accidents syphilitiques, et qui n'en sont guéris qu'en apparence. Elle appelle alors à la périphérie du corps ou sur les membranes accessibles à la vue des taches qui mettent le médecin sur la voie du véritable traitement. Mais c'est dans les maladies des voies respiratoires, les laryngites, les trachéites, les bronchites chroniques simples ou compliquées que l'eau de la source sulfureuse de Pierrefonds donne les meilleurs résultats. On prétend guérir à Pierrefonds, non-seulement les bronchites et les laryngites simples, mais encore les laryngites et les bronchites coexistant avec la tuberculisation, quelle qu'en soit la période. Nous sommes loin de partager sans réserve cette opinion, mais nous n'en adressons pas moins à Pierrefonds et à beaucoup d'autres sources sulfureuses et sulfurées les phthisiques que nous croyons mettre dans des conditions favorables pour que leurs tubercules deviennent crétacés ou que

leurs cavernes se cicatrisent. L'eau de la source ferrugineuse de Pierrefonds agit favorablement sur les anémies tenant à un défaut de coloration des globules rouges du sang. Elle est surtout prescrite avec succès dans la chlorose des deux sexes, et principalement chez les jeunes filles arrivées au moment de leur première menstruation. Nous avons observé, en décrivant la fontaine ferrugineuse de Pierrefonds, que son aménagement est incomplet et qu'elle est peu fréquentée. Nous ne croyons pas devoir insister davantage sur une médication minérale regardée comme très-secondaire à Pierrefonds, car cette station tient à passer pour un poste minéral presque exclusivement sulfureux.

La *durée de la cure* est de vingt à vingt-cinq jours. On *exporte* peu l'eau de Pierrefonds. A. Rotureau.

PIET. Accoucheur de Paris dans le dernier tiers du siècle passé, a écrit sous le voile de l'anonyme deux critiques très-acerbes, l'une contre l'histoire de l'art des accouchements de A. Leroy (*Lettre de M..., étud. en chir., sur la pratique des accouchements d'A. Leroy*. Paris, 1776, in-8°), l'autre contre l'ouvrage de Baudelocque (*Lettres du docteur W. Kentish, nev. de Smellie, à M. Baudelocque*, etc. Paris, 1799, in 8°). On a encore de lui plusieurs mémoires sur le forceps (*Journal de méd.*, 1772, t. II; t. XXXVI) et un ouvrage sur *La génération*, etc. Paris, 1774, 2 vol. in-8° (anonyme), enfin : *Réflexions sur la symphyse du pubis*. La Haye et Paris, 1778, in-8°. L. Hn.

PIETRAPOLA (Eau minérale de). *Hyperthermale, amétallite, sulfureuse faible.* Il faut cinq heures de voiture pour aller de Bastia à Pietrapola (*pietra*, pierre, *pôlla*, source). Dans le département de la Corse, dans l'arrondissement et à 48 kilomètres de Corte, canton de Prunelli, dans une belle vallée arrosée par un petit cours d'eau, Pietrapola est un village de 150 habitants, bâti au milieu d'un pays accidenté et pittoresque dont le climat est doux, et où la première saison thermale commence le 15 mai et finit le 15 juillet. Une seconde saison ouvre le 1er septembre et finit le 1er novembre. Des sources, connues depuis le quinzième siècle, et probablement même dès l'invasion romaine, y émergent. Elles se nomment la *Grande Source*, la *Petite Source*, le *Pozzo Spiritolo*, la *source de la Doccia*, la *source Voisine*, la *source de la Leccia*, la *source du Plateau* et la *source de l'Occhiera*. Toutes sortent d'un même rocher granitique, à une distance rapprochée les unes des autres. Leur eau a des caractères communs qui sont : une grande limpidité, une saveur salée ressemblant à celle d'un bouillon léger, une odeur sulfureuse, et un dépôt de barégine abondant qui engorge au bout d'un certain temps les tuyaux par lesquels elle s'écoule, et tapisse l'intérieur des bassins qui la contiennent. L'analyse chimique de ces sources ne les différencie pas sensiblement et démontre qu'elles ont la même origine. Elles ne sont dissemblables que par leur température, qui est de 55° centigrade à la Grande Source, de 55°,5 à la Petite Source, de 68° au Pozzo Spiritolo, de 57° à la source de la Doccia, de 43° à la source Voisine, de 39° à la source de la Leccia, de 35° à la source du Plateau, et de 45° à la source de l'Occhiera. On ne connaît pas l'analyse chimique de l'eau de chacune de ces sources en particulier, car elle n'a pas été examinée sur place. O. Henry a étudié seulement, dans le laboratoire de l'Académie de médecine, l'eau mélangée des sources de Pietrapola. Il a trouvé que 1000 grammes contiennent :

Bicarbonates de chaux et de magnésie	0,200
Carbonate, silicate et sulfate de soude	0,080
Chlorure de sodium	0,060
Sulfure de sodium	0,021
Acide silicique et glairine	0,020
Sel de potasse	tr.-sens.
TOTAL DES MATIÈRES FIXES	0,381

ÉTABLISSEMENT. Il renferme 3 piscines où 30 personnes peuvent se baigner en même temps, 12 cabinets de bains, munis d'appareils de douches, et un refroidissoir. La maison des bains de Pietrapola est très-proprement tenue, confortable même.

MODE D'ADMINISTRATION ET DOSES. Les eaux de Pietrapola sont employées en boisson, en bains de piscine et de baignoires, et en douches de toutes formes. Elles se prennent en boisson le matin à jeun et souvent quelque temps avant le dîner. Leur dose varie de 1/2 verre à 3 et 4 verres, séparés par un exercice qui aide à leur digestion, très-facile d'ailleurs. Pietrapola est un des rares postes thermaux sulfureux où les médecins conseillent de prendre deux bains par jour, un le matin et l'autre le soir, sans craindre de produire chez leurs malades une excitation trop vive, la fièvre thermale ou la poussée. Ils prétendent au contraire que les bains calment ainsi les accidents nerveux et sont antispasmodiques. Le séjour dans les piscines est d'une demi-heure, et dans les baignoires d'une demi-heure à une heure. La durée des douches varie de dix minutes à un quart d'heure.

EFFETS PHYSIOLOGIQUES ET THÉRAPEUTIQUES. L'emploi intérieur et extérieur de l'eau de Pietrapola peut être comparé à celui de Saint-Sauveur, de Molitg, la Preste, etc. (*voy.* ces mots), c'est-à-dire qu'au lieu d'exciter les systèmes nerveux et sanguin il a une action sédative précieuse, mais rare aux stations thermales sulfureuses. Ces propriétés calmantes ont conduit à l'administration des eaux suivie d'heureux résultats dans les névralgies et les névroses, telles que l'hystérie et les autres affections spasmodiques. Leur indication est très-marquée aussi dans le rhumatisme nerveux.

Toutes les fois que le lymphatisme et la scrofule coexistent avec des accidents de nervosité exagérée, l'eau hyperthermale de Pietrapola semble donner des résultats inconnus ailleurs, et M. le docteur Carlotti a publié des observations qui démontrent l'assertion que nous venons d'émettre. Les eaux de Pietrapola en boisson, en bains et en douches, réussissent encore dans les affections de la peau accompagnées de troubles concomitants. Elles sont indiquées à l'extérieur dans les paralysies ayant pour cause un refroidissement subit ou une maladie nerveuse générale ou locale, dans les maladies des os et des articulations existant chez des enfants ou des sujets éréthiques.

L'eau de ces sources a une grande réputation en bains extérieurs et intérieurs dans les maladies utérines des femmes nerveuses à l'excès, et son usage interne et externe donne des résultats précieux dans les cachexies syphilitiques, soupçonnées seulement avant son emploi.

La *durée de la cure* est en général de vingt-cinq jours.

On n'*exporte* pas l'eau de Pietrapola. A. ROTUREAU.

PIÈTRE (LES). Célèbre famille de médecins et de chirurgiens français; nous citerons :

Piètre (Simon). Mourut le 4 juillet 1614; — Antoine Piètre, son fils, né le 30 juin 1595, devint chirurgien de robe longue, juré en l'Université de Paris, et mourut à Paris, le 31 décembre 1677; — enfin, Nicolas Piètre, maître chirurgien, mort, rue de la Tixeranderie, le 14 septembre 1672. Voilà ce que nous savons sur les chirurgiens de ce nom. L. Hn.

Piètre (Simon). Il naquit aux environs de Meaux. Son père, qui était un riche cultivateur, le fit étudier à Paris, où il fut reçu docteur le 30 septembre 1550, nommé doyen en 1564, et prorogé l'année suivante. Riolan, son gendre, le cacha dans l'abbaye de Saint-Victor pendant le massacre de la Saint-Barthélemy, et le sauva ainsi du sort de Ramus et de tant d'autres savants. On a fait la remarque que Simon Piètre avait été appelé dans la dernière année de Charles IX, avec Legrand, autre médecin de Paris. Il mourut le 25 mai 1584, laissant des *Consultations sur les accouchements*, les *Affections hystériques*, la *Mélancolie hypochondriaque*, la *Fluxion de poitrine*, l'*Abcès des reins* et les *Tumeurs scrofuleuses*, qui ont été imprimées avec celles de Fernel. L. Hn.

Piètre (Simon). Deuxième du nom, fils du précédent, naquit à Paris en 1562, fut reçu docteur le 19 mai 1586, et mourut le 24 juin 1618. Simon Piètre a été surnommé le Grand. Il enseigna, en effet, avec éclat à la Faculté de médecine de Paris et y commenta savamment Hippocrate. Il devint ensuite professeur au Collége royal, où, contrairement à l'habitude qui était de dicter des cahiers aux auditeurs, il se bornait à douze ou quinze lignes dont il donnait le développement de vive voix. On a de lui :

I. *Disputatio de vero usu anastomoseon vasorum cordis in embryo*. Tours, 1593, in-8°. — II. *Lienis censura in acerbam admonitionem Andrae Laurentii*. Tours, 1593, in-8°. — III. *Nova demonstratio et vera historia anastomoseon vasorum cordis in embryo, cum corollario de vitali facultate cordis in eodem embryo non otiosa*. Tours, 1593, in-8°. L. Hn.

Piètre (Nicolas). Frère puiné du précédent, baptisé à Paris, le 27 juillet 1571, docteur en 1598, doyen dans les années 1626 et 1627, mort le 1er mars 1649, et inhumé à Saint-Nicolas-des-Champs. Il fut le maître de Guy Patin, qui parle de lui avec enthousiasme. L. Hn.

Piètre (Jean). Fils de Nicolas, docteur le 29 décembre 1610, mort le 19 septembre 1632. L. Hn.

Piètre (Jean). Deuxième du nom, fils du précédent, baptisé à Saint-André-des-Arts, le 28 octobre 1618, reçu docteur le 29 août 1634, élu doyen dans les deux années 1648-1649, il mourut, sur la paroisse Saint-Merry, le 29 août 1654. Son décanat est célèbre dans l'histoire de la Faculté de médecine de Paris, en ce que J. Piètre s'opposa aux lettres de privilége d'un certain Orviétan, italien, qui avait obtenu pour sa drogue des certificats de onze docteurs. Elle arrêta, par son décret du 3 décembre 1648, qu'à l'avenir il ne serait permis à aucun de ses membres d'approuver un remède ou un livre sans consulter la Compagnie. Elle ordonna, sous le même décanat, que l'on ne nommerait pour doyen ou professeur aucun docteur attaché à la famille royale, parce que le docteur régent Yvelin, professeur de deux ans, avait été obligé d'interrompre son enseignement pour suivre la Cour. L. Hn.

PIÈTRO. *Voy*. Pierre.

PIGAMON (*Thalictrum* Tourn.). Genre de plantes, de la famille des Renonculacées et du groupe des Clématidées, composé d'herbes vivaces, glabres, à tiges souvent fistuleuses, portant des feuilles alternes, bitripinnatiséquées, à pétiole ordinairement élargi à la base et pourvu de stipules adnées. Les fleurs, de couleur jaunâtre, sont polygames, monoïques ou dioïques; elles forment par leur réunion une panicule terminale, et ont un périanthe simple (calice) à 4, plus rarement 5, divisions caduques, dépassées longuement par les étamines. Les achaines, au nombre de 3 à 12, sont munis de côtes longitudinales et terminés par le style court persistant.

Les *Thalictrum* sont répandus surtout dans les régions tempérées de l'Europe, de l'Asie et de l'Amérique. Les espèces les plus importantes, au point de vue médical, sont le *Th. flavum*, le *Th. Cornuti* L. et le *Th. macrocarpum* Gren.

Le *Th. flavum* L., connu sous les noms vulgaires de *Pigamon, Pied de milan, Rue des prés, Rhubarbe des pauvres*, croît communément en France dans les prés marécageux, les prairies tourbeuses, sur les bords des fossés et des rivières. Sa souche vivace, qui émet de longs rhizomes ou rejets horizontaux, est remplie d'un suc jaune, d'une saveur douce avec un arrière-goût légèrement amer. Elle était considérée jadis comme diurétique et apéritive, mais surtout comme possédant toutes les propriétés de la rhubarbe; elle figurait à ce titre dans les officines sous la dénomination de *Radix Thalictri*, v. *Rhabarbari pauperum*. v. *Pseudo-Rhabarbari*. Elle contient de la *Berbérine* (Flückiger). On l'emploie encore aujourd'hui dans les campagnes comme purgative à la dose de 10 à 25 grammes, en décoction dans 1/2 litre d'eau. La matière colorante qu'elle renferme est utilisée dans quelques contrées pour teindre les laines en jaune.

On attribue les mêmes propriétés au *Th. aquilegifolium* L., espèce des montagnes de l'Europe, que l'on cultive fréquemment dans les jardins sous le nom vulgaire de *Colombine plumeuse*.

Le *Th. Cornuti* L. croît au Canada, où ses feuilles sont employées topiquement contre les plaies, les contusions, et en décoction pour hâter la maturation des abcès.

Le *Th. macrocarpum* Gren., espèce des Pyrénées centrales, se reconnaît à ses achaines renflés, dont les faces, sans ailes ni sillons, sont munis de nervures anastomosées. On a extrait récemment de ses racines une matière colorante nommée *Macrocarpine* et un alcaloïde, la *Thalictrine*, qui est un poison énergique agissant sur le centre nerveux encéphalo-médullaire. Ed. Lef.

Bibliographie. — Tournefort. *Inst.*, 270, t. 143. — Linné. *Gen.*, n° 697. — Endlicher. *Gen.*, n° 4772. — Mérat et Delens. *Dict. Mat. méd.*, VI, 707. — Rosenthal. *Syn. pl. diaph.*, p. 603. — Baillon (H). *Hist. des pl.*, I, 57, 81, 87 et *Tr. Bot. méd.*, 1884, p. 493. Ed. Lef.

PIGAMON. § II. **Action physiologique.** Les anciens, Boerhaave, Murray, etc., prescrivaient la racine de *Thalictrum flavum* comme purgative, et Cazin à son tour la recommande comme purgatif doux; d'après Tournefort, elle serait utile dans les diarrhées. On a encore attribué à cette plante des propriétés diurétiques, apéritives, fébrifuges. Rochefort en avait retiré un principe, la *thalictrine*, que Lesson employait comme fébrifuge. Enfin, d'après Martius, elle serait usitée contre la rage en Russie.

D'après des analyses récentes, toutes les espèces européennes renferment des sels de lithine, dont la présence, d'après Focke (*Verhandl. des naturw. Ver. Bremen*, 1873, et *Bot. Jahresber.*, 1873, p. 291), n'est pas accidentelle; cepen-

dant jusqu'à présent il n'a pas été question d'un emploi des pigamons fondé sur cette composition chimique.

Hanrion et Doassans ont particulièrement étudié, au point de vue chimique, le *Thalictrum macrocarpum* (*Bulletin de la Société chim.*, t. XXXII, p. 610, et t. XXXIV, p. 85). Ils ont retiré de sa racine le principe colorant jaune, probablement identique avec celui auquel le *Thalictrum flavum* doit son nom, et lui ont donné le nom de *macrocarpine*. Pour préparer ce corps, on pulvérise les racines desséchées à l'étuve, et on les épuise par l'alcool froid additionné d'un peu d'acide chlorhydrique; la solution alcoolique est distillée dans le vide jusqu'à consistance siropeuse, puis additionnée d'un peu d'eau froide. La macrocarpine est précipitée et cristallise. On la purifie par cristallisation dans l'eau et dans l'alcool, après l'avoir traitée par l'éther. La macrocarpine a pour composition $C^{20}H^{22}O^{9}$; elle cristallise en aiguilles jaune clair, groupées, à peine solubles dans l'eau froide; l'eau bouillante et l'alcool amylique à 90 degrés sont ses meilleurs dissolvants. Séchée dans le vide ou chauffée à 80 degrés, elle devient rouge-orange; une température plus élevée la détruit.

La macrocarpine, avant d'être purifiée, est associée à un autre principe, la *thalictrine*, qui n'a probablement aucun rapport avec celle de Rochefort. La thalictrine est séparée de la macrocarpine par l'éther. C'est une base cristallisable en aiguilles ténues, incolores, groupées en sphères, presque insolubles dans l'eau, soluble dans l'alcool, susceptible de s'unir aux acides et dont les propriétés physiologiques ont été étudiées par Bochefontaine et Doassans.

Ces deux physiologistes ont opéré avec la thalictrine, et dans un plus grand nombre de cas avec l'extrait de la plante, sur des grenouilles et des mammifères. Ils ont constaté que l'extrait produit des effets locaux irritants, dont le sulfate et le chlorhydrate de thalictrine sont dépourvus. Pour tuer une grenouille, au bout de trois à quatre heures, il faut une dose de 2 à 3 centigrammes d'extrait insérés sur la peau; le sulfate et le chlorhydrate de thalictrine déterminent la mort en vingt à quarante minutes à la dose 2 à 3 milligrammes. 1 gramme à 1^{gr},5 d'extrait injecté dans les veines est nécessaire pour tuer un chien en cinq à dix minutes; il en faut 3 à 4 grammes injectés sous la peau pour amener la mort au bout de vingt à quarante minutes.

Chez la grenouille, on voit disparaître la motilité spotanée, puis tous les réflexes, sauf celui du globe oculaire qui persiste le plus longtemps; le cœur, d'abord irrégulier, se ralentit et finalement s'arrête en diastole.

Chez le chien on constate de la somnolence avec de l'affaiblissement général, puis surviennent des vomissements avec défécation et émission d'urine. La tension intra-artérielle diminue rapidement en même temps que la paralysie fait des progrès, sans convulsions, et que la sensibilité générale s'émousse. Les battements du cœur sont énergiques, mais le pouls est accéléré et faible; la respiration devient plus fréquente et l'ampleur des mouvements respiratoires s'augmente. L'animal, affaissé, pousse soudainement des cris perçants et se débat dans une convulsion suprême; les pupilles se dilatent, la respiration et le cœur s'arrêtent; les mouvements respiratoires peuvent à la vérité reparaître pour un moment, mais la mort est inévitable.

Aussitôt après la mort, on trouve l'excito-motricité des nerfs et la contractilité musculaire diminuées, et le cœur ne réagit plus même sous l'influence de courants faradiques intenses.

De ces expériences il résulte que la thalictrine porte son action d'abord sur le

système nerveux central encéphalo-rachidien, puis sur le cœur, dont elle excite les fonctions et abolit les propriétés, atteint ensuite l'excito-motricité nerveuse et diminue la contractilité musculaire.

En somme, la thalictrine, par son action, se rapproche de l'aconitine; mais les phénomènes de paralysie nerveuse sont plus accentués avec la thalictrine, les vomissements et les troubles respiratoires le sont plus avec l'aconitine. La thalictrine est moins toxique que l'aconitine; ce serait peut-être une circonstance favorable pour son emploi en thérapeutique. L. Hn.

PIGEON. Dans les traités d'histoire naturelle de la fin du siècle dernier et du commencement de ce siècle, voire même dans des ouvrages plus modernes, on trouve les Pigeons réunis aux Gallinacés (*voy.* ce mot). Il existe cependant entre les Pigeons et les Gallinacés ordinaires, Faisans, Perdrix, Paons, Pintades, etc., des différences très-importantes, non-seulement au point de vue anatomique, mais encore au point de vue biologique, différences sur lesquelles Latham, Temminck et le prince Ch. Bonaparte, ont successivement appelé l'attention. En effet, tandis que les Gallinacés ordinaires sont polygames, les Pigeons sont monogames, à la façon des Passereaux (*voy.* ce mot), auxquels Linné les avait associés, mais dont ils se séparent par la disposition de leur squelette plus semblable à celui des Gallinacés. D'autre part, tandis que les petits des Oiseaux et notamment ceux des Gallinacés sont au sortir de l'œuf assez robustes pour chercher leur nourriture, quelquefois même pour se passer entièrement de l'assistance de leurs parents, les jeunes Pigeons naissent d'ordinaire dans un état de débilité telle qu'ils périraient, s'ils n'étaient nourris, ou plutôt *allaités* par ceux qui leur ont donné le jour. Le premier aliment qu'ils reçoivent est une sorte de bouillie qui, dans sa composition, a la plus grande analogie avec le lait des Mammifères et qui est sécrétée, pendant toute la période qui suit la naissance des petits, par les parois du jabot de la mère et du père. Ces parois s'épaississent à ce moment, deviennent très-vasculaires et renouvellent rapidement leurs cellules épithéliales qui, en se désagrégeant, constituent la bouillie dont nous parlons, bouillie que les parents dégorgent ensuite dans le bec de leurs nourrissons.

A supposer même qu'un mode d'alimentation plus ou moins analogue se retrouve, comme on l'a prétendu, chez d'autres oiseaux, tels que les Ibis et les Perroquets, il n'en est pas moins certain qu'ailleurs l'allaitement des petits par régurgitation ne constitue qu'une exception, que rien de semblable n'existe chez les Gallinacés proprement dits et que, par conséquent, les Pigeons doivent être rangés dans une autre catégorie. Ces oiseaux offrent d'ailleurs dans leur squelette certains caractères distinctifs : leur os furculaire est grêle, dépourvu d'apophyse médiane et parfois subdivisé en deux baguettes correspondant aux clavicules; leurs vertèbres sacrées ne portent que des apophyses épineuses peu saillantes; leurs os iliaques sont étalés, ce qui diminue la profondeur des fosses iliaques; leur bassin est large et court et leur tête offre un aspect tout particulier grâce à l'élévation du front, à la petitesse de la région occipitale, au faible développement des fosses temporales, à la soudure des os intermaxillaires sur la ligne médiane et à la longueur des ouvertures nasales qui s'étendent sur la majeure partie de la mandibule supérieure.

On doit donc établir pour les Pigeons, sous le nom de *Columbæ*, un ordre particulier qui devra être placé non point, comme le faisait Ch. Bonaparte, à une grande distance des Gallinacés, au milieu des *Altrices* (*voy.* le mot Oiseaux),

mais entre les Passereaux et les Gallinacés. Cet ordre des *Columbæ* compte des représentants sur toute la surface du globe et comprend actuellement plus de 400 espèces qui se répartissent naturellement en deux sections :

1° Les *Pigeons typiques* ou *Gyrantes* (Bp.), qui comprennent l'immense majorité du groupe ;

2° Les *Pigeons anormaux* ou *Pleiodi* (Bp.), qui sont réduits actuellement à une seule famille (*Didunculidæ*), à un seul genre (*Didunculus*) et à une seule espèce, *Didunculus strigirostris* Leach, habitant les îles Samoa.

A leur tour, les Columbidés peuvent être partagés en quatre familles : les Tréronidés (*Treronidæ*), qui se composent des deux grands genres : *Treron* et *Ptilopus*, et qui se trouvent seulement en Asie, en Afrique et dans l'Océanie ; les Columbidés (*Columbidæ*), qui comprennent les genres *Carpophaga*, *Columba* (avec ses subdivisions), *Macropygia*, *Turtur*, *Peristera*, *Geopelia*, *Œna*, *Zenaida*, *Trugon*, *Phaps*, etc.), et qui sont cosmopolites ; les Calœnatidés (*Calœnatidæ*), représentés par les genres *Calœnas* (ou Nicobar), *Otidiphaps*, *Phlegœnas*, etc., qui ne se rencontrent que dans la région indo-malaise aux Philippines, à Célèbes et dans quelques îles de l'Océanie ; enfin les Gouridés (*Gouridæ*), formés du genre Goura, qui appartient à la forme de la Papouasie et de l'Australie.

Enfin, à côté de ces groupes de la nature actuelle, il est nécessaire d'inscrire une dernière famille, ou plutôt une section particulière, celle des Drontes, qui comprend certaines espèces aujourd'hui complétement anéanties, qui habitaient les îles Mascareignes (*voy.* le mot Dronte).

Pour passer en revue les types si variés de l'ordre des *Columbæ*, il faudrait un espace bien plus étendu que celui dont nous pouvons disposer : nous nous bornerons donc à signaler les formes les plus remarquables, en commençant par la famille des Tréronidés. Les oiseaux qui rentrent dans le genre *Treron* (V.) sont désignés vulgairement sous le nom de *Columbars* : ils se distinguent des autres Pigeons par leur bec généralement court et robuste, avec la mandibule supérieure fortement convexe dans sa portion apicale, par leurs formes générales assez ramassées, par leur queue très-réduite et par les teintes vertes de leur plumage rappellant la livrée des Perroquets. Tout à côté d'eux se placent les *Ptilopus* (Sw.), qui sont ainsi nommés à cause de leurs tarses complétement emplumés et dont les femelles ont une livrée plus ou moins semblable à celle des *Treron*, tandis que les mâles portent généralement un costume éclatant, rouge, jaune, vert métallique ou blanc avec une écharpe, un plastron, une calotte d'un rose vif ou d'un jaune brillant. Ces *Ptilopus*, que l'on appelle parfois des *Pigeons verts*, sont un peu plus petits que les *Treron* et ne dépassent guère la grosseur d'une Tourterelle ; ils se nourrissent, de même que les Columbars, des fruits de différents arbres, et ne descendent que rarement à terre. Leur distribution géographique présente un intérêt tout particulier, chaque espèce se trouvant cantonnée dans un archipel ou même dans une île souvent de très-faible étendue.

Les Carpophages (*Carpophaga* Selb.) sont encore, comme leur nom même l'indique, des Pigeons exclusivement frugivores ; mais ce sont des oiseaux de taille beaucoup plus forte que les *Ptilopus*, puisqu'ils dépassent ordinairement en grosseur nos Pigeons de volières. Leur queue est assez longue, coupée carrément à l'extrémité, leurs ailes ne sont pas très-puissantes et leur bec est parfois tuméfié dans sa portion basilaire ; quant à leur plumage, il offre des teintes très-variables, depuis le blanc à peine varié de noir jusqu'au vert sombre et au noir, en passant par le gris rosé mélangé de vert.

Les *Macropygia*, dont plusieurs espèces habitent les mêmes îles que des Carpophages ou des *Ptilopus*, ont des formes sveltes, un plumage généralement rembruni, parfois strié transversalement, surtout chez les jeunes, et une queue longue et étagée. Ce dernier caractère se retrouve d'ailleurs chez plusieurs espèces appartenant à d'autres genres, et notamment chez le Pigeon migrateur (*Ectopistes migratorius* L.), dont les mœurs ont été admirablement étudiées par le grand naturaliste J.-J. Audubon et qui était représenté, au commencement de ce siècle, dans l'Amérique du Nord par des millions ou même des milliards d'individus. A certaines époques, des troupes innombrables de ces Pigeons, poussés par la famine, franchissaient de vastes étendues de pays et, en s'abattant sur une forêt, y causaient d'énormes dégâts.

Sans avoir été jamais aussi nombreux, les Pigeons ramiers (*Palumbus torquatus* Leach) étaient jadis beaucoup plus répandus qu'aujourd'hui. On les rencontrait communément dans toutes les grandes forêts de l'Europe, tandis que maintenant ils ne forment plus que des colonies isolées en Suède, dans l'Allemagne du Nord, dans le centre et le nord de la France. A Paris cependant, grâce à la protection dont ils jouissent dans les jardins publics, ces Pigeons sont encore assez nombreux et ils se montrent si familiers que chacun peut étudier leurs mœurs et leurs caractères extérieurs. Ce sont des oiseaux d'assez grande taille, aux formes élancées, à la queue longue et au plumage d'un cendré bleuâtre, lavé de rouge vineux sur la gorge, passant au vert doré sur le cou, de chaque côté duquel se détache un petit croissant de couleur blanche. Les Ramiers construisent, dès le mois de mars, sur les grands arbres, des nids faits de bûchettes et de brindilles grossièrement entrelacées et destinés à recevoir deux fois par an un ou deux œufs d'un blanc pur; ils se nourrissent pendant toute la belle saison de pois, de fèves, de glands, de faînes, de fruits sauvages, de fleurs et de bourgeons d'acacias et de différents arbres, et à l'automne ils émigrent pour la plupart vers les contrées méridionales. A ce moment, ils sont l'objet, en même temps que les Colombins (*Columba œnas* L.), et principalement dans le midi de la France, de chasses extrêmement meurtrières qui se pratiquent soit à l'aide de fusils, soit au moyen de grands filets.

Les Colombins se distinguent facilement des Ramiers par leurs formes plus ramassées, leur queue plus courte, leurs ailes marquées de taches noires et leur cou d'une teinte uniforme, sans taches blanches en forme de croissants. On les désigne souvent sous le nom de *Pigeons sauvages*, qui convient mieux à d'autres Pigeons de notre pays et de diverses contrées de l'Europe, aux Bisets (*Columba livia* Briss.). Ceux-ci, qui ne diffèrent des Colombins que par les marques noires plus prononcées de leurs ailes et la teinte blanche de la région postérieure de leur dos, sont maintenant considérés par la plupart des naturalistes comme les ancêtres de toutes les races modernes de Pigeons domestiques, depuis le Pigeon voyageur jusqu'au Pigeon queue de paon. En étudiant avec soin les transformations que l'éducation et les croisements font subir à un type déterminé, Darwin est parvenu en effet à expliquer de la manière la plus satisfaisante la production des centaines de variétés que nous connaissons actuellement.

Parmi les autres espèces sauvages de Pigeons de notre pays nous devons citer encore la Tourterelle commune (*Turtur auritus* Ray), au plumage brun, varié de roux et de blanc et relevé par un collier incomplet, maillé de blanc et de noir. Cette espèce est répandue dans toute l'Europe, surtout dans les contrées

méridionales, et se trouve aussi en Afrique et en Asie, où vivent d'ailleurs d'autres espèces du même genre. Elle se tient dans les bois pendant toute la belle saison et gagne à l'automne des climats plus chauds. Son naturel est triste et méfiant ; cependant, prise jeune, elle s'habitue à la captivité et se reproduit en volière ; elle se croise même soit avec une autre espèce, originaire de l'Orient (*Turtur risorius* L.), soit avec diverses races de Pigeons domestiques.

Les Columbidés comprennent plusieurs genres, les uns américains (*Geotrygon*, *Starnœnas*), les autres asiatiques australiens ou océaniens (*Chalcophaps* ou *Turverts*, *Trugon*, *Geophaps*), qui s'écartent par leur aspect général et par leurs mœurs des Pigeons ordinaires. Les représentants des groupes que nous venons de citer se font remarquer en effet par leurs formes plus ramassées, leur charpente plus massive, leurs ailes plus courtes, leur queue rudimentaire et leurs pattes robustes et conformées avec le même modèle que celles des Gallinacés, à cela près qu'elles sont constamment dépourvues d'éperons. Ils sont plutôt faits pour progresser à la surface du sol que pour voler. Ce sont des *Pigeons marcheurs*. Ils se relient par des gradations insensibles aux Gouras et aux Nicobars. Ceux-ci tiennent leur nom d'un archipel voisin de l'île de Sumatra et de la péninsule indo-malaise, mais ils se trouvent aussi en grand nombre à Poulo-Condore, à la Nouvelle-Guinée et sur certains points des Moluques où ils sont l'objet d'une chasse très-active. Leurs dépouilles, qui offrent de belles teintes cuivrées et dorées, sont en effet utilisées par la mode depuis quelques années.

Quant aux Gouras, qui appartiennent à la forme de la Papouasie, ils se reconnaissent facilement à leur taille qui l'emporte sur celle de tous les Pigeons de l'époque actuelle, à leur corps massif, à leur tête surmontée d'une crinière de plumes décomposées et à leur plumage teinté de bleu sur la tête et le dos et de rouge vineux sur les ailes ou la poitrine.

Enfin le *Didunculus strigirostris* des îles Samoa s'éloigne nettement des autres Pigeons par la conformation de son bec qui, par son épaisseur relative, rappelle celui du Dronte, et dont la mandibule supérieure est armée de denticulations dirigées en avant et destinées probablement à couper les fruits dont l'oiseau fait sa nourriture. Jadis très-commune dans l'archipel des Samoa, cette espèce y est maintenant très-rare, par suite de la chasse trop active qui lui a été faite et de l'introduction dans les forêts qu'elle occupait de Chiens, de Chats et de Porcs qui détruisent ses couvées.

Pour terminer cette notice, il nous resterait encore à traiter de l'utilité du Pigeon, mais sur ce point encore nous sommes forcé d'être très-bref. Nous rappellerons d'abord que, parmi les races multiples produites sous l'influence de l'homme aux dépens du type sauvage du Biset, il en est une qui a pris dans ces dernières années une importance particulière. Nous voulons parler du Pigeon voyageur pour l'élevage duquel se sont formées de nombreuses sociétés colombophiles et dont les services en temps de guerre ont pu être facilement appréciés durant le siége de Paris en 1870-1871. Cette race a été formée au moyen de croisements judicieux de Pigeons descendant en ligne plus ou moins directe de ceux que les anciens khalifes employaient, il y a plusieurs siècles, pour porter des dépêches et assurer des communications régulières entre la capitale et les différentes villes de leurs États.

Au point de vue de l'économie domestique et agricole l'utilité des Pigeons a été plus contestée et nombre de personnes considèrent même comme un bien la destruction des colombiers opérée au moment de la Révolution et l'autorisation

accordée au propriétaire d'un champ de détruire les Pigeons qu'il trouve picorant sur son domaine. Cependant des recherches consciencieuses ont démontré que les Pigeons errant à travers les campagnes se nourrissent aussi bien, sinon plutôt, de graines, de mauvaises herbes, que de semences de céréales, et d'autre part les calculs faits par M. de Vitry ont prouvé que la suppression des colombiers, jadis si répandus sur notre sol, a retiré de l'alimentation publique plus de 4 millions de viande et a presque entièrement privé l'agriculture de la fiente des Pigeons ou *colombine*, qui constitue l'un des engrais les plus puissants que l'on connaisse. E. Oustalet.

Bibliographie. — Temminck. *Hist. nat. gén. des Pigeons et de Gallinacés*, 1813, in-8°. — Du même. *Hist. nat. génér. des Pigeons*, avec fig. peintes par M. Knip. 1808-1811, t. I, in-folio. — Florent, Prévost, Bonaparte (Ch.-L.) et Moquin Tandon. Même ouvrage, t. II et III, 1838. — Boitard et Corbié. *Les Pigeons de volière et de colombier*, 1824, in-8°, avec pls. — Degland et Gerbe. *Ornith. europ.*, 22e édit., 1867, t. II, p. 3. — La Perre de Roo. *Le Pigeon messager*. Paris, 1877. — Gray (G.-R.). *Handlist of Genera and Species of Birds*, 1871, t. II, p. 222. E. O.

PIGMENT. En latin le mot *pigmentum* était employé pour désigner les couleurs matérielles dont on se servait pour peindre. En 1822, Heusinger (*Arch. de Meckel*, vol. VIII) se sert de ce terme pour désigner, d'une part, les matières colorantes, et, d'autre part, les couleurs produites par elles. Aujourd'hui on comprend par *pigment* toute matière colorante d'origine organique, qu'on rencontre dans les éléments et les tissus soit à l'état diffus, soit sous forme de gouttelettes ou de granulations solides. On trouve dans le règne animal et végétal toutes les variétés de pigments répondant aux diverses teintes du spectre solaire.

Chez les Vertébrés supérieurs, nous aurons à considérer la matière colorante rouge du sang et ses nombreux dérivés, le pigment mélanique, divers pigments qui se rencontrent dans les organes des sens chez plusieurs groupes; d'autres Vertébrés et un grand nombre d'Invertébrés nous offriront, outre le pigment noir, du pigment orange ou rouge (Poissons et Crustacés), du pigment violet (crevette grise) et du pigment jaune (Reptiles, Poissons, Crustacés). La plupart des végétaux et un certain nombre d'animaux inférieurs renferment la matière colorante verte ou chlorophylle. D'autres plantes inférieures contiennent des principes colorants rouges, rouge-brun, etc. Nous aurons à rechercher l'origine, les fonctions et les propriétés de ces divers pigments chez les animaux et les végétaux.

A l'article Mélanose, on a traité en détail la pigmentation des divers organes résultant de l'introduction des poussières noires, de la nécrose des tissus, du dépôt des sels d'argent, ainsi que la répartition du pigment noir dans les divers tissus, soit à l'état normal, soit à l'état pathologique. A l'article Peau et Pileux, on a indiqué également les conditions diverses qui déterminent la coloration variable de l'épiderme et des poils.

Nous commençons par la matière colorante rouge du sang, parce que divers états morbides résultent de sa destruction et qu'un certain nombre d'auteurs pensent pouvoir en faire dériver tous les pigments de l'organisme.

I. Matière colorante du sang a l'état normal et pathologique. La matière colorante du sang est une substance albuminoïde qui constitue la portion principale des globules rouges chez les Vertébrés. Nous n'insistons pas sur l'histoire et le mode de préparation de cette substance connue d'abord sous le nom

d'*hématocristalline* et qu'on appelle, depuis Hoppe-Seyler, *hémoglobine*. Nous ne faisons que rappeler le caractère essentiel de l'hémoglobine, qui est de fixer faiblement l'oxygène au contact de l'air et de l'abandonner au sein des tissus. A la présence ou à l'absence de l'oxygène est liée une modification physique très-importante : l'hémoglobine est rouge rutilant dans le premier cas et rouge très-foncé dans le second. Ainsi pouvons-nous admettre avec beaucoup de chimistes qu'il y a réellement deux principes colorants dans le sang : l'un résultant de la combinaison de l'hémoglobine avec une forte proportion d'oxygène, c'est l'*oxyhémoglobine*, et l'autre moins oxygéné ou *hémoglobine réduite*.

L'hémoglobine des Mammifères se rapproche, au point de vue de sa composition, des matières albuminoïdes, mais elle contient du fer en plus. « On peut l'obtenir à l'état cristallisé, dit Gorup-Besanez (*Chimie physiologique*, trad. franç., p. 208), quand on soustrait le sang à l'influence vitale. Comme les cristaux d'hémoglobine varient, selon l'espèce animale qui a fourni le sang, de forme, de solubilité et de composition élémentaire, plusieurs auteurs admettent diverses hémoglobines. Cependant, continue cet auteur, celles-ci doivent ne présenter que de minimes différences. Ce qui vient à l'appui de cette assertion, c'est, d'une part, la composition élémentaire presque identique de ces corps, en second lieu leur dédoublement en une matière azotée contenant du fer, l'*hématine*. »

« On ne sait que très-imparfaitement tout ce qui se rapporte à l'origine et à l'élimination de la matière colorante du sang. On présume que cette matière colorante est due à la combinaison d'un ou de plusieurs composés albuminoïdes avec un pigment à base de fer dont l'intervention paraît indispensable » (Gorup-Besanez).

Depuis longtemps les chimistes et les physiologistes avaient soupçonné des rapports étroits entre la matière colorante du sang et ses dérivés, tels que l'*hématine*, l'*hématoïdine* et les pigments biliaires. Virchow, le premier, a avancé que l'hématoïdine résultait de la transformation des globules rouges du sang. Dans ces derniers temps, on a fourni une série d'arguments à l'appui de l'opinion que les matières colorantes biliaires avaient la même origine. « La découverte de M. Hoppe-Seyler, dit Gorup-Besanez (*loc. cit.*), relative à la transformation de l'hémoglobine et de l'hématine en hydrobilirubine, dérivé de la bilirubine (Maly) sous l'influence des agents réducteurs, fait voir que toutes les causes qui favorisent le passage de la matière colorante du sang dans le plasma en circulation, c'est-à-dire qui occasionnent la dissolution des globules, font apparaître les matières colorantes dans les urines. Les expériences de M. Tarchanoff relatives à l'origine de ces pigments sont entièrement concluantes ».

Dès que la substance colorante du sang (sous l'influence des injections d'eau, d'hémoglobine, etc.) se dissout dans le plasma, il est éliminé directement par l'urine, ou bien il y a seulement augmentation de la quantité de bilirubine, ce qui s'explique par l'action propre du foie qui retient et transforme la matière colorante du sang en pigment biliaire (Tarchanoff).

Quand la matière colorante biliaire passe directement dans le sang (par ligature du canal cholédoque, par injection, etc.), elle est éliminée sous cette forme dans l'urine (*bilirubinurie*). L'ictère catarrhal comporte une explication analogue. En effet, beaucoup d'auteurs admettent que le pigment biliaire dérive des hématies, dont une partie sont détruites dans le foie, pendant qu'il s'en forme d'autres (Künkel, *Arch. de Virchow*, vol. LXXIX, p. 455).

Lorsque les matières colorantes de la bile et du sang sont extravasées et passent dans les tissus, tels que le tissu conjonctif, elles se retrouvent dans l'urine dès leur réabsorption (*urobilinurie*).

Gréhant a fourni une autre preuve en faveur de cette transformation de la matière colorante du sang en pigment biliaire : il a montré, en effet, que l'hémoglobine est détruite pendant le passage du sang à travers le foie.

Ajoutons encore que la coloration particulière des fèces paraît résulter de la décomposition des matières colorantes biliaires dans l'intestin.

L'urine de l'homme et des Mammifères possède normalement une couleur qui varie du jaune clair au jaune foncé et au brun pâle, mais qui n'est peut-être pas due à un principe colorant unique (Villejean, *Pigments et matières colorantes*, thèse d'agrég., 1886). A la suite de circonstances accidentelles ou pathologiques, cette teinte passe au rouge, au brun foncé, et il n'est pas rare de rencontrer des urines qui présentent manifestement une apparence bleue ou violette et desquelles on peut isoler des pigments bleu et rouge. La plupart de ces substances sont imparfaitement connues et mal définies. Les pigments colorés des urines bleues et violettes paraissent provenir d'un corps qui dérive par réduction de l'indigo et qui s'appelle indol ($C^{16}H^{7}Az$). Celui-ci se produirait dans l'intestin à la suite de la décomposition des matières albuminoïdes, serait absorbé en partie, passerait dans le sang où il est transformé en un pigment bleu rejeté enfin par l'urine. Après diverses recherches sur les urines d'un homme atteint de sarcomes multiples de la peau, Zeller, cité par Villejean (*op. cit.*, p. 67), croit que les matières colorantes de l'urine proviennent de deux sources différentes : de la matière colorante du sang et des substances aromatiques développées dans l'intestin par la digestion des matières albuminoïdes.

Les altérations de l'hématocristalline sous l'influence des réactifs, par exemple, du liquide de Müller, sont bien connues : les pièces qui ont macéré pendant longtemps dans ce liquide montrent les vaisseaux sanguins remplis d'hématies devenues noires. Nous ajoutons à cette expérience l'observation suivante de G. Pouchet : les tissus gorgés de sang, placés dans l'alcool, laissent déposer du pigment mélanique, soit en granulations (sang du cœur), soit en masses sphériques (mésentère), soit enfin en amas aciculaires (épithélium, cartilage [G. Pouchet, Soc. de biol., 1880 et 1887]). Ces faits semblent indiquer qu'on pourrait faire du pigment mélanique en prenant pour point de départ l'hémoglobine. Certains cas pathologiques parlent en faveur de cette hypothèse, mais alors ce seraient des organismes inférieurs qui effectueraient cette transformation de l'hémoglobine en pigment.

Les fièvres intermittentes, par exemple, sont accompagnées et suivies de lésions dont l'une des plus connues est la *mélanémie*. Mais, si l'on est d'accord sur le fait, à savoir que le *pigment mélanémique* se produit sous l'influence de la cachexie paludéenne, on diffère notablement sur le mécanisme de sa formation. Autrefois on admettait, avec Virchow et Frerichs, que le pigment apparaît d'abord dans le foie et dans la rate, à la suite de l'hyperémie qui se manifeste dans ces organes. Les petites hémorrhagies du foie ou bien l'accumulation des masses pigmentaires dans la rate amènent la mélanose de leurs tissus. Ce serait là le *phénomène primaire* et c'est seulement plus tard que le pigment passerait dans le sang.

Telle est l'une des premières théories relatives à la mélanémie ; plus tard Arnstein (*Archiv de Virchow*, t. LXI, p. 500) explique la formation des granules de pigment dans le sang de la façon suivante : Pendant l'accès de la

fièvre intermittente, il y a un certain nombre d'hématies qui sont détruites. Le pigment mélanique qui provient de cette décomposition des hématies est pris et englobé par les globules blancs. Ceux-ci vont s'accumuler dans les organes dans lesquels le sang traverse les capillaires et les veines avec le plus de lenteur. C'est ainsi que la rapidité du courant sanguin est diminuée dans le foie, puisque le sang qui y est versé par la veine porte et qui a déjà traversé un réseau capillaire se répand dans un second réseau de grande étendue. De même les capillaires de la rate et de la moelle des os débouchent dans des veines de gros calibre. Toutes ces circonstances amènent dans ces derniers organes un ralentissement considérable du courant sanguin. Ces conditions y favorisent la migration des leucocytes, qui passent dans les tissus de ces organes, pendant que les capillaires du foie retiennent les globules blancs plus longtemps. Au second accès fébrile, ce processus se répète et le malade devient encore une fois mélanémique *pendant un court espace de temps :* la mélanémie est par suite un état très-passager, suivi bientôt par la *mélanose de la rate, du foie et de la moelle des os.* Ce fait expliquerait la difficulté de pouvoir constater la mélanémie, par suite, sa rareté et la fréquence de la mélanose des organes précités.

Mosler (*Archiv de Virchow*, vol. LXIX, p. 369) se proposa dans ces derniers temps de rechercher la présence du pigment dans le sang des fiévreux. Il examina, *pendant la durée d'un accès*, le sang d'un malade atteint de fièvre intermittente ; il y trouva de nombreux granules et des masses plus volumineuses de pigment à l'état libre. Les leucocytes n'y paraissaient pas plus abondants. Dans l'intervalle des accès, l'abondance du pigment était moindre dans le sang ; les mêmes faits furent constatés dans des accès ultérieurs. Aussi l'auteur en tire-t-il cette conclusion que le pigment existe dans le sang non-seulement pendant l'accès de fièvre, mais qu'il continue à y persister longtemps après, pendant seize mois dans le cas cité. La mélanémie est une conséquence de la fièvre intermittente, surtout dans les formes irrégulières et pernicieuses. Le pigment de la rate serait une suite de la destruction en masse des hématies ; la cause prochaine résiderait dans la congestion de cet organe.

Depuis que Klebs et Tommasi-Crudeli (1879) ont découvert, dans le sang des fiévreux, des bacilles et des spores auxquels ils attribuent les accidents des fièvres paludéennes, l'origine du pigment mélanémique est expliquée tout autrement. Laveran (*Comptes rendus*, 24 octobre 1881) a très-bien décrit les éléments parasitaires du sang chez les malades atteints d'impaludisme : les uns affectent une forme cylindrique, effilés à leurs extrémités, presque toujours incurvés en croissant ; les autres sont sphériques et mobiles, d'autres encore sont sphériques ou de forme irrégulière. Ces deux dernières formes renferment des grains pigmentés. Dans le cas où la mort survient à la suite d'accidents pernicieux, dit Laveran, les éléments pigmentés existent en si grande quantité dans le sang, que la rate, le foie, la moelle des os, parfois même la substance grise du cerveau, prennent une teinte brunâtre, ardoisée, absolument caractéristique. Il lui paraît évident que ces éléments pigmentés, qui remplissent les vaisseaux capillaires au point de les obstruer, dérivent des éléments parasitaires, qui meurent en même temps que l'individu dans le sang duquel ils se trouvaient et qui se déforment alors au point de devenir méconnaissables. On voit que Laveran regarde les éléments parasitaires eux-mêmes comme la cause et l'origine des grains pigmentés.

L'opinion que vient d'émettre tout récemment William Osler se rapproche

beaucoup de la manière de voir de Laveran. William Osler (*the Haematozoa of Malaria*. In *British Medical Journal*, mars 1887) décrit et figure, en effet, les éléments parasitaires qu'il a observés dans le sang et dans divers organes chez des individus atteints de fièvre intermittente : les uns sont en forme de croissant et sont pigmentés; les autres sont arrondis et ont la forme d'amibes. Selon cet auteur, les hématies sont graduellement détruites et mangées par le parasite. Les globules blancs en renferment également. L'accumulation graduelle de granules dans la rate, le foie et dans la moelle des os, amène la mélanose caractéristique de ces organes. Osler montre en outre que les leucocytes du sang englobent des granules pigmentés libres. La plus grande portion du pigment qui résulte de la destruction de ces parasites est éliminée par les cellules de la rate et de la moelle des os dans les cas de malaria, ce qui fait penser à l'auteur qu'à l'état normal ces mêmes organes servent à éliminer les hématies altérées ou passées à l'état de cadavres.

II. Pigments cutanés chez les Mammifères. Les différences de coloration que présente la peau chez les races humaines et chez les divers Mammifères ont attiré depuis fort longtemps l'attention des anatomistes. On a divisé, à ce point de vue, les races humaines en race *blanche*, *noire*, *jaune* et *cuivrée*. On a indiqué à l'article Peau la valeur très-relative de cette classification, de même qu'on a montré le siége du pigment dans la peau. Les anciens anatomistes ont exagéré l'importance de la couche épidermique qui est imprégnée de pigment : c'est ainsi que les savants du commencement du siècle ont distingué entre le corps papillaire et l'épiderme, à proprement parler, le corps muqueux (tissu muqueux), et Flourens lui a même imposé le nom d'*appareil pigmentaire*, en raison du dépôt de pigment dont il est le siége chez les Mammifères à peau foncée.

« Dans les races humaines colorées, dans les nègres, dans la race rouge ou américaine, dans les races de l'Océanie, dans le Kabyle, l'Arabe, le Maure, l'appareil muqueux ou pigmentaire est formé par une membrane continue blanche, appliquée sur les papilles du derme, dont elle suit tous les contours, et présentant à sa face interne des prolongements qui pénètrent dans les follicules des poils ; à la surface de cette membrane est déposé un enduit diversement coloré suivant les races : c'est le pigment. La même membrane se voit dans la race blanche, mais elle n'a de pigment que dans certains endroits déterminés, comme l'auréole du mamelon, et aussi lorsque certaines circonstances extérieures ont *hâlé* la peau » (*Anat. comparée* de Cuvier, t. III, 1845, p. 582).

De Blainville (*Organisation des animaux*, p. 64, 1822), considère le pigmentum des Mammifères comme un dépôt de matière colorante fait à la surface du réseau vasculaire, « par ce réseau lui-même et par conséquent susceptible de modifications dépendantes de l'action des propriétés vitales. » Dans la *Physiologie générale et comparée* (t. III, 1833, p. 280), de Blainville ajoute : « Il est indubitable que le pigmentum est dû à une exhalation et que cet acte physiologique a son siége dans le réseau vasculaire des téguments et dans celui de l'œil, qui a reçu, comme vous le savez, le nom de membrane choroïde. »

Aujourd'hui les auteurs sont à peu près unanimes à répéter que chez les Mammifères et l'homme en particulier le pigment est borné aux couches épidermiques de la peau (*voy*. Peau, p. 60). Il est certain que ce sont les assises profondes du corps de Malpighi qui montrent les granulations mélaniques les plus abondantes; nous ajoutons pourtant que nous avons observé chez les Mammi-

fères à peau foncée et chez une négresse des éléments pigmentés dans le derme : l'examen de la peau d'une négresse, âgée de dix-huit ans (région deltoïdienne et fessière), nous a montré nombre de cellules pigmentaires dans cette partie des téguments. C'est principalement au voisinage des vaisseaux sanguins des papilles dermiques que nous avons vu des cellules conjonctives chargées de pigment; les unes étaient des cellules conjonctives arrondies, les autres des éléments fusiformes et étoilés dans lesquels les granules foncés s'étendaient jusque dans les prolongements fibrillaires.

Quelle est l'origine du pigment épidermique? est-il élaboré par les cellules profondes de l'épiderme ou provient-il des éléments du derme ou du sang lui-même?

Pendant longtemps on s'est contenté de signaler le siége des granulations pigmentaires dans l'épiderme de l'homme et des Mammifères à coloration foncée et l'on s'est borné à dire qu'elles se déposent dans les rangées profondes de la couche de Malpighi. Dans ces dernières années on s'est demandé si le pigment épidermique provenait d'une élaboration des cellules ectodermiques ou s'il avait une origine différente.

Aeby (*Centralbl. f. med. Wissensch.*, 1885, n° 16) a examiné une série de Vertébrés pour savoir où se formerait le pigment et a étendu ses recherches sur diverses régions et à divers organes, tels que la bouche, la muqueuse palatine, la peau, les poils, les plumes, les ongles. Il arrive à ce résultat général que ce n'est pas l'épithélium lui-même qui élabore le pigment. Celui-ci aurait une origine différente : c'est le tissu mésodermique qui serait le point de départ des granules pigmentés. Les cellules migratrices seraient chargées d'amener le pigment à la base des couches profondes épithéliales : à cet endroit, elles pénétreraient dans les intervalles cellulaires, changeraient de forme en émettant des prolongements qui s'anastomoseraient entre les cellules épithéliales, de façon à constituer un réseau pigmentaire des plus élégants. Plus tard, les mailles de ce réseau se désagrégeraient en parcelles pigmentées, qui seraient prises et incorporées dans le protoplasma des cellules épithéliales.

Nous avons énuméré (*voy.* Pileux) les diverses causes de la coloration des cheveux. En général, leur teinte dépend de l'abondance du pigment dans le tissu cortical. Les anciens auteurs admettaient l'existence d'une huile bitumineuse contenue dans le canal du poil. Rudolphi le premier constata la présence d'un pigment coloré dans le poil. Kölliker distingua un *pigment granuleux* et un *pigment diffus* dans les cellules corticales. Boccardi et Arena pensent que le premier résulterait de la déshydratation et de la dessiccation du second. Waldeyer fait remarquer cependant qu'on trouve déjà du pigment granuleux dans les cellules formatives des couches corticales (matrice de l'écorce). Les auteurs s'accordent pour admettre que c'est dans ces dernières cellules que le pigment apparaît en premier pour s'étendre de là sur les couches coiffant la papille. Ni la cuticule, ni la gaîne épithéliale interne et externe, ni leurs cellules formatives, ne montrent de pigment. Des cellules de la matrice du tissu cortical le pigment monte peu à peu dans la tige du poil.

Quelle est la répartition du pigment dans le tissu cortical? se trouve-t-il dans le protoplasma même ou dans l'intervalle des cellules? En outre, le pigment est-il un produit des cellules ectodermiques ou bien arrive-t-il dans ces éléments par émigration; reconnaîtrait-il une origine mésodermique?

Kölliker figure, dans son *Histologie*, d'une part des cellules à noyau peu appa-

rent et chargées de pigment provenant d'un bulbe coloré et, d'autre part, des cellules nucléées pauvres en pigment et appartenant à un cheveu blanc.

Von Ebner (*Comptes rendus de l'Académie de Vienne*, oct. 1876, t. LXXIV) pense que les cellules pigmentaires ne peuvent dériver que des éléments (mésodermiques) de la papille, puisque les autres cellules épithéliales du follicule pileux sont habituellement privées de granules pigmentés. Il ajoute néanmoins que la gaîne épithéliale externe peut en présenter chez les sujets bruns.

Unna (*Archiv f. mikr. Anat.*, 1876) fait remarquer que, profondément, le pigment semble siéger dans l'intervalle des cellules de la matrice corticale, tandis que, dans la tige du poil, il est contenu dans le corps cellulaire lui-même. Waldeyer (*Atlas der menschl. u. Thierisch. Haare*, 1884) est d'avis que le pigment se trouve dans l'intérieur des cellules formatives de la substance corticale.

Gustav Riehl (*Zur Kenntniss des Pigmentes im menschlichen Haar*, in *Vierteljahresschrift für Dermatol. u. Syphilis*, 1884) décrit dans le tissu mésodermique de la papille (cuir chevelu, barbe, etc.), des cellules irrégulières, à contenu protoplasmatique granuleux et chargé de pigment, sans noyau apparent. Il les considère comme des cellules migratrices pigmentaires. Sur les coupes, on voit certaines de ces cellules situées au voisinage de la couche basilaire du bulbe; de là elles envoient dans l'intervalle des éléments épidermiques des prolongements filiformes coniques ou claviformes. L'auteur pense que ces prolongements pigmentés s'avancent dans le bulbe, puis de l'intervalle des cellules gagnent le protoplasma lui-même avec lequel ils se fusionnent dans la tige du poil. Les cellules épithéliales joueraient un rôle très-actif dans cette imprégnation de particules pigmentées : elles attireraient et s'incorporeraient ces dernières à la façon de l'amibe englobant les granules colorés d'un liquide. Les cellules migratrices pigmentaires proviendraient du voisinage des vaisseaux sanguins, émigreraient de là dans la papille du poil et ensuite dans le bulbe. Riehl appuie sa manière de voir par la considération suivante : dans le cours des inflammations et dans les néoplasmes on voit souvent des cellules migratrices à contenu jaunâtre ou brunâtre (pigment) s'avancer vers la surface de la papille et céder aux couches épithéliales du réseau de Malpighi leur substance colorée.

Chez les Mammifères adultes, l'abondance du pigment dans l'épiderme et les poils d'une part, sa présence simultanée dans les éléments ectodermiques et mésodermiques, d'autre part, compliquent singulièrement la question de l'origine du pigment. Aussi m'a-t-il semblé que le lieu et le mode d'apparition de cette substance chez l'embryon pourraient jeter quelque lumière sur le sujet. Les résultats auxquels je suis arrivé par cette méthode sont les suivants : chez un fœtus d'âne de 8 centimètres de long (troisième mois de la gestation) on trouve déjà du pigment dans les cellules épithéliales cubiques qui constituent la couche profonde du revêtement ectodermique de l'extrémité digitale. Sur les coupes on voit dans beaucoup de cellules, mais non dans toutes, trois à quatre granulations pigmentaires qui se trouvent sur le pourtour du noyau, aussi bien dans la portion superficielle que dans la partie profonde du corps cellulaire. Ces granulations sont arrondies et ont un diamètre de $0^{mm},001$ à $0^{mm},002$, mais en employant un grossissement très-fort on aperçoit en outre un granulé d'une grande finesse dans le reste du corps cellulaire. Plus loin, la première assise de cellules polyédriques présente encore quelques granulations pigmentaires, tandis qu'on n'en aperçoit plus dans les couches épithéliales plus superficielles.

A cet âge, le derme est lisse et ne montre en aucune de ses portions ni cellule, ni granulation pigmentaire. Sur un fœtus de cheval de 22 centimètres de long (quinzième semaine de la gestation), on trouve dans la région du sabot un liséré pigmentaire aussi bien à la superficie des papilles qui atteignent déjà une longueur de $0^{mm},04$ qu'à la surface des espaces interpapillaires. La même zone pigmentaire existe sur la sole où le derme est encore lisse. Les granulations pigmentaires ne se trouvent que dans les cellules de la couche profonde, elles ont les mêmes dimensions que précédemment et sont situées dans le corps cellulaire. Comme elles sont clairsemées à cette époque, il est facile, sur les préparations colorées au picro-carmin, de déterminer leur siége dans les cellules : elles occupent aussi bien la périphérie que la partie centrale. Quand elles sont situées sur la limite de plusieurs cellules voisines, elles prennent par leur assemblage l'aspect d'une figure étoilée à plusieurs branches ; cette apparence est d'autant plus trompeuse que les contours des éléments de la couche profonde sont peu accentués, et, au premier abord, on croit avoir affaire à une cellule lymphatique étoilée, qui se serait infiltrée dans l'interstice des cellules épithéliales. Quand les granules entourent le noyau de la cellule, ils produisent l'effet d'un noyau qui se serait chargé de pigment ; cependant sur les préparations colorées au carmin on arrive à apercevoir la substance nucléaire au centre de la tache pigmentaire.

Les granulations pigmentaires forment ainsi une zone foncée, clairsemée, quoique s'étendant sur toute la couche profonde de l'épiderme, tandis que le derme est incolore. Sur le cheval de 65 centimètres de long (vingt-neuvième semaine), le corps muqueux de Malpighi présente dans la peau de la dernière phalange une bande noire épaisse de $0^{mm},06$ à $0^{mm},1$ et toute la couche superficielle de l'épiderme est également imprégnée de granules pigmentaires, quoique moins serrés que profondément. La pigmentation est moins prononcée dans la région du sabot. Chez les fœtus de cet âge, on voit dans le derme et surtout dans les papilles un certain nombre de cellules conjonctives granuleuses chargées de pigment : les unes sont polyédriques, tandis que les autres sont étoilées. Dans celles-ci le pigment s'étend jusque dans les prolongements protoplasmiques qui sont foncés. Ces cellules pigmentées mésodermiques se trouvent en *petite quantité* dans la couche cellulaire périvasculaire et dans la couche superficielle du derme qui, comme on sait, est constituée à cette époque essentiellement de cellules conjonctives jeunes.

Le développement du pigment dans les poils est de tous points analogue à celui de l'épiderme. Sur les lèvres d'un fœtus de cheval de 31 centimètres de long, par exemple, on trouve des poils à tous les stades d'évolution. Les éléments basilaires de l'épiderme montrent des granulations pigmentaires clairsemées, comme les extrémités des embryons de solipèdes que nous avons décrites. Les involutions pileuses longues de $0^{mm},02$ à $0^{mm},04$ présentent une répartition analogue du pigment. Dès que les bourgeons ectodermiques ont atteint une longueur de $0^{mm},1$ à $0^{mm},2$, c'est la partie centrale, correspondant à la gaîne épithéliale interne et au poil embryonnaire, qui est farcie de granules pigmentaires, tandis que les assises cellulaires de la future gaîne épithéliale externe sont très-pauvres en pigment. Quand la papille mésodermique est entourée par l'extrémité profonde du bourgeon, ce sont essentiellement les assises cellulaires de l'extrémité évasée du bulbe qui élaborent la substance pigmentaire. Plus tard on remarque dans le tissu de la papille des éléments cellulaires conjonc-

tifs qui présentent un granulé pigmentaire analogue à celui que nous avons signalé dans les papilles ordinaires du derme et dans le tissu conjonctif plus jeune environnant les vaisseaux.

Le mode d'apparition du pigment aussi bien dans l'épiderme que dans les poils chez d'autres fœtus de Mammifères, tels que le dauphin, le veau et le chien, est le même que chez les Solipèdes.

Ces faits montrent que, dans les conditions normales de l'évolution, le pigment apparaît chez les Mammifères dans les couches profondes de l'épiderme et de ses dépendances (poil), avant qu'il en existe dans le derme. Ils semblent établir que, dans le développement normal, les cellules épithéliales sont aptes à élaborer la substance pigmentaire qui les imprègne. Il est fort probable que plus tard chez les animaux adultes les mêmes éléments continuent à être le siége d'un processus identique. Cependant la présence d'éléments pigmentés dans le derme nous indique que les Mammifères possèdent, il est vrai à un degré moindre, des cellules conjonctives pigmentaires analogues aux chromoblastes. Il est fort possible, quoique je n'aie pas observé le fait, que certaines cellules mésodermiques pigmentées s'avancent et pénètrent par migration dans l'épiderme et les poils (Retterer, *Soc. de biologie*, 12 mars 1887).

Mentionnons encore une opinion qui nous semble bien hypothétique quant à l'origine du pigment. Heitzmann (*Mikr. Morphologie*, Wien, 1883) prétend que le tissu conjonctif de l'embryon et plus tard le tissu conjonctif qui reste à l'état embryonnaire dans les organes lymphatiques sont capables de produire des petites masses ou granulations de matière vivante se chargeant d'hémoglobine. Ce seraient des corpuscules identiques aux *hématoblastes* de Hayem. Ces hématoblastes seraient très-abondants pendant le développement des sarcomes mélaniques. C'est grâce à ces hématoblastes que serait élaborée la matière pigmentaire qui se déposerait dans le nouveau tissu avant que les hématoblastes soient transformés en hématies. Dans les sarcomes de la choroïde, le processus serait le même.

Le pigment joue-t-il un rôle dans la résistance de l'organisme à la chaleur du milieu externe? Orgeas (*Étude sur la pathologie comparée des races humaines à la Guyane française.* Thèse de Paris, 1886) établit par un grand nombre de faits que la constitution particulière de l'enveloppe cutanée permet au nègre de mieux résister à la chaleur. Non-seulement on observe chez le nègre une volatilité plus grande et, par suite, des propriétés plus réfrigérantes de la sueur, un développement plus considérable du système vasculo-sudoripare, mais l'abondance du pigment cutané augmenterait le pouvoir émissif de la surface cutanée pour la chaleur animale. C'est un fait bien aisé à constater que la quantité de pigment cutané va en augmentant des climats tempérés vers les climats chauds et torrides chez les diverses races adaptées à ces divers milieux : elle est moindre chez l'Anglais et l'Allemand que chez l'Italien et l'Espagnol; elle est moindre chez ceux-ci que chez l'Arabe et moindre chez ce dernier que chez le nègre. Si nous passons à une autre longitude, nous trouvons que le Chinois du nord est moins pigmenté que le Chinois du sud; celui-ci l'est moins que l'Indo-Chinois, lequel à son tour est moins teinté que le Malais. Quoi qu'on en ait dit, il y a là un fait général incontestable (Orgeas). C'est ainsi que s'expliquerait comment le nègre échappe à l'anémie dans les climats torrides : sa production de chaleur animale, c'est-à-dire son activité nutritive, ne subit pas de diminution progressive, parce que, mieux organisé que

le blanc au point de vue de la déperdition de calorique par la peau, il peut maintenir constamment l'équilibre entre l'élimination et la production de sa chaleur animale.

Quelle est la cause de la couleur spéciale des téguments chez les Mammifères et les races humaines?

« On a cherché, dit Blainville, mais inutilement, la raison pour laquelle les animaux présentaient plutôt telle couleur que telle autre. Ce qu'on a dit de plus plausible à cet égard, c'est qu'il y avait un rapport entre la coloration de la peau et l'intensité de la lumière et de la chaleur, auxquelles l'animal est habituellement exposé. Il est certain que les êtres qui vivent dans les pays chauds, et qui reçoivent par conséquent la lumière du soleil dans tout son éclat, se font remarquer par des couleurs bien autrement vives que celles des espèces qui habitent soit des climats froids et brumeux, soit des souterrains; on trouve même cette différence entre les poissons des mers de la zone torride et ceux qui habitent les mers du Nord ou des eaux troubles et vaseuses. Mais toutes ces observations ne nous fournissent pas encore une raison physiologique de la coloration des animaux. »

Pour Sappey, la couleur propre à chaque race est indépendante des climats. Les influences climatologiques sont impuissantes à rendre compte de ce fait que sous la même latitude on trouve des peuples ayant conservé chacun leur couleur distinctive. Le système pigmentaire, très-développé chez le nègre, s'amoindrit et pâlit à mesure qu'on descend de la race noire à la race blanche. C'est le seul phénomène que l'observation permet de constater nettement.

Heusinger pensait déjà en 1823 pouvoir ramener la répartition du pigment aux deux lois suivantes :

1re *loi*. En général, la quantité de pigment est proportionnelle à la fonctionnalité des organes génitaux.

2e *loi*. En général, la quantité de pigment dans l'épiderme est en raison inverse de la proportion du tissu adipeux sous-jacent au tégument.

Une action bien autrement décisive, dit G. Pouchet (*Des colorations de l'épiderme*. Paris, 1864), du milieu atmosphérique sur l'épiderme, est le *hâle*. Qu'on se rappelle que chez l'homme blanc les parties le plus fortement pigmentées sont précisément celles que la civilisation commençante a tout d'abord couvertes. La cause immédiate du hâle, dont le siége est évidemment dans l'atmosphère, n'est point encore rigoureusement déterminée. Le soleil, qui semble avoir donné son nom au phénomène du hâle, est loin pourtant d'en être toujours la cause. On sait aujourd'hui que le bivouac par les nuits sereines a dans ce sens une action pour le moins aussi énergique. Il y a longtemps que la clairvoyance populaire l'a constaté. De leur côté, les explorateurs du pôle Nord n'ont pas été sans remarquer que leur visage et leurs mains brunissaient fortement sous le ciel des aurores boréales (G. Pouchet).

Parmi les colorations de l'épiderme, il convient de signaler les *éphélides*. Les *éphélides lenticulaires* sont des petites macules plus ou moins éphémères (sons, taches de rousseur) qu'on trouve aussi bien aux mains et au visage que sur d'autres points de l'économie ordinairement soustraits à l'influence solaire. Pendant longtemps on en ignora le siége anatomique ainsi que les altérations organiques qui les accompagnent, de même qu'on n'avait pas déterminé les lésions de la peau qui existent au niveau des *taches de naissance* (*nævi spilus* et *lenticularis*).

En soumettant à une étude suivie ces diverses sortes de taches, Demiéville (*Arch. de Virchow*, vol. LXXXI, p. 333) a trouvé la couche cornée plus épaisse que dans l'épiderme avoisinant, tandis que le *stratum lucidum* et le corps de Malpighi semblent avoir diminué d'épaisseur. De même, les poils qui se trouvent dans la région de la tache colorée ont augmenté de dimension et de diamètre et sont aussi foncés que l'épiderme. Le derme présente des modifications remarquables : en effet, les couches papillaires et souvent les portions plus profondes du derme montrent des amas d'éléments atteignant des dimensions de $0^{mm},04$ à $0^{mm},2$, c'est-à-dire un diamètre moyen de $0^{mm},1$. Ces éléments paraissent être des noyaux ressemblant à ceux des cellules malpighiennes. De ces amas ou nids nucléaires qui occupent la région centrale s'étendent des cordons qui vont se perdre sur les limites de la tache mélanique. Ces cordons se prolongent le long des vaisseaux sanguins et n'ont aucune relation avec les lymphatiques. L'endothélium des vaisseaux sanguins s'est épaissi et l'adventice est infiltrée des mêmes éléments nucléaires qui constituent les cordons décrits ci-dessus. L'accumulation de ces éléments peut amener l'oblitération du vaisseau, de façon qu'il n'y a plus moyen de le distinguer d'un cordon nucléaire. Ces éléments nucléaires sont serrés les uns contre les autres, séparés et réunis en même temps par un protoplasma internucléaire clair, transparent et homogène, dont la constitution amorphe tranche sur la structure fibrillaire du chorion avoisinant. Dans un stade plus avancé, on reconnaît nettement un corps cellulaire autour de chaque noyau et il en résulte une cellule de forme irrégulière. D'où proviennent ces éléments? Dérivent-ils des cellules lymphatiques qui ont émigré des vaisseaux ou bien des cellules conjonctives de l'adventice? L'observation n'a pas permis de trancher la question.

Quant au pigment qui infiltre ces mêmes éléments, il existe à l'état diffus et sous forme de *granules*. Ces derniers sont arrondis et les plus grands atteignent le diamètre d'un globule rouge du sang, mais il en existe qui ont des dimensions à peu mesurables. Ils ont une teinte brune, tandis que le pigment diffus est plus clair et a un ton plus jaunâtre.

Perls (*Lehrbuch der allgem. Pathologie*, 1re partie) trouve que le pigment de l'épiderme est toujours privé de fer, tandis que dans deux cas le pigment du chorion a pris la couleur bleue propre au fer, quand il y a ajouté du ferrocyanure de potasse et de l'acide chlorhydrique. Le pigment résiste pendant plusieurs jours à l'action des réactifs, tels que l'acide chlorhydrique, sulfurique, et la potasse. L'acide azotique le rend plus clair, plus diffus dans la première journée, et le dissout complétement au bout de trois jours.

Demiévielle insiste sur ce fait que le dépôt pigmentaire dans le chorion n'est pas en raison directe de l'abondance des éléments nucléaires et cellulaires. Dans l'épiderme, les éléments des espaces interpapillaires sont plus chargés de pigment que les couches qui sont en regard des papilles. La répartition variable du pigment est d'un grand poids, et mérite d'être prise en sérieuse considération, quand il s'agit de savoir d'où il provient : en effet, sa plus grande abondance le long des vaisseaux parle en faveur de ses connexions intimes avec le contenu de ces vaisseaux.

Les formes du pigment sont-elles en relation avec celles qu'on observe expérimentalement dans le sang extravasé ?

Langhans (*Arch. de Virch.*, vol. XLIX, p. 66) fait provenir le *pigment granuleux* de l'altération des globules sanguins. Les gros granules pigmentaires

ont une forme et des dimensions identiques à celles des hématies extravasées qui, comme on sait, prennent une configuration arrondie. En se désagrégeant, elles produiraient les petits granules. Demiéville se rattache à cette théorie pour expliquer l'origine du pigment granuleux, mais il serait possible que la matière colorante du sang se répandît, par diffusion, en dehors des vaisseaux sanguins, pour prendre la forme de granulations dans les cellules avoisinantes. La théorie de Virchow et les expériences de Cordua sont favorables à cette dernière manière de voir, comme nous l'indiquerons plus loin.

Ajoutons encore que le caractère anatomique qui distingue les éphélides des nævi congénitaux n'est qu'une affaire de nuance, puisque, dans les taches de rousseur, ce n'est pas seulement l'épiderme qui est coloré, mais les vaisseaux dermiques sous-jacents sont entourés d'une zone d'éléments nucléaires.

Hindenlang (*Archives de Virchow*, vol. LXXIX, p. 492) a montré que, dans un cas de *Morbus maculosus Werlhofii*, il a trouvé des dépôts de pigment dans divers organes, comme on l'a signalé dans les ganglions lymphatiques, etc., à la suite de traumatismes ayant donné lieu à des extravasations sanguines. Dans l'observation de Hindenlang, il y avait non-seulement accumulation en masse de pigment dans les ganglions lymphatiques, mais encore une infiltration pigmentaire du foie, des reins et du pancréas. Ce fait semble montrer que le sang extravasé est résorbé tel quel ou sous forme de pigment par les vaisseaux lymphatiques, est versé dans le sang et produit ensuite une infiltration pigmentaire des divers organes (*foie*, *glandes*).

Sous quelle forme le pigment circule-t-il dans le sang? Rokitansky pensait que la matière colorante du sang extravasé est prise par des cellules de l'organe qui la transforment en pigment.

Virchow (*Arch. de Virchow*, vol. I) enseignait que l'hématine se forme aux dépens des corpuscules sanguins extravasés et qu'elle passe ensuite par diffusion dans les organes pour y prendre, par différenciation ultérieure, la forme de granules et de cristaux pigmentaires.

Cordua (*Ueber den Resorptionsmechanismus von Blutergüssen*. Berlin, 1877) arrive également par voie expérimentale à ce résultat que la transformation en pigment de la matière colorante du sang extravasé, se fait directement, sans qu'il soit nécessaire d'invoquer l'intervention des cellules migratrices.

Cependant la résorption d'hématies intactes paraît aussi pouvoir se faire par voie lymphatique (Orth, Recklinghausen, Müller).

Il y aurait par suite production de pigment aux dépens des cellules aussi bien qu'en dehors d'elles. Quant au transport du pigment une fois formé, Hindenlang pense qu'il se fait surtout à l'aide des cellules contractiles (*migratrices*). Celles-ci se chargeraient des matières colorantes solubles, les transformeraient en pigment et les élimineraient enfin sous cette dernière forme.

La cause de la coloration bronzée de la peau dans la maladie d'Addison et l'origine du pigment ne sont pas plus élucidées que le mode de formation de la substance pigmentée dans la peau normale. « Diverses théories, dit le Dr Hahn (*Gazette hebdomadaire*, 1885, p. 612), ont été proposées pour expliquer cette coloration. Nous ne rappellerons que les deux plus importantes : les uns admettent que le pigment prend naissance dans les cellules mêmes de la couche de Malpighi, qu'il est le résultat d'une transformation protoplasmique anormale provoquée par l'activité morbide de ces cellules; les autres admettent que le pigment arrive tout formé dans le réseau de Malpighi.

« Averbeck (*Die Addison'sche Krankheit.* Erlangen, 1869) suppose que le pigment résulte de la transformation d'une matière protéique incolore, provoquée par un trouble des fonctions nutritives de l'épithélium; c'est aussi l'opinion de Burger (*Die Nebennieren und der Morbus Addison.* Berlin, 1883), l'auteur d'une des monographies les plus récentes sur ce sujet. Cela, pour les partisans de la première théorie.

« Risel (*Deutsches Archiv für klin. Medicin*, Bd. VII) admet une composition anormale de l'hémoglobine, qui rend possible et même détermine la formation du pigment et son dépôt dans la peau, sous l'influence de l'air et de la lumière, ou par suite d'une réplétion exagérée des vaisseaux cutanés.

« Virchow ne se prononce pas. Un grand nombre d'auteurs, en revanche, disent hautement que l'on ne sait rien sur les causes de la pigmentation cutanée et de ses relations éventuelles avec l'altération des capsules surrénales ou du grand sympathique.

« Néanmoins l'accord est complet sur la lésion anatomique qui caractérise la peau bronzée. Le pigment est accumulé dans le réseau de Malpighi et plus abondant dans le voisinage du corps papillaire, c'est-à-dire dans les couches profondes, que dans les couches superficielles, de sorte que le corps papillaire est comme bordé par une zone colorée, plus ou moins foncée, selon la région et selon les individus. De plus, la situation du pigment, dans la maladie d'Addison, est la même que chez les nègres, les mulâtres, ou chez les personnes à peau naturellement foncée; elle est la même qu'au niveau des pigmentations de la ligne blanche chez les femmes enceintes, que dans la peau pigmentée de certains phthisiques et probablement des cancéreux. »

Nothnagel (*Zeitschrift f. klin. Medicin*, vol. IV, p. 195) regarde l'hémoglobine comme la source de toutes ces pigmentations. Mais comment ce pigment peut-il arriver dans le réseau de Malpighi? M. Renaut (*Dermatoses*, p. 266) avait déjà attribué la coloration bronzée de la peau à l'apport des granules colorés, que les globules blancs emprunteraient au sang lui-même, pour les déposer dans l'épiderme. Le pigment serait tout formé dans les vaisseaux sanguins et ne ferait que se répandre dans le derme et les cellules épithéliales.

Nothnagel, après Renaut, admet également que le pigment est amené par des cellules colorées mobiles qu'on trouve dans le derme. Celles-ci prendraient les granules pigmentés dans le sang lui-même, surtout si l'observation vérifie le fait suivant, signalé par Renaut, qui a vu les globules pigmentés dans les *vaisseaux capillaires* coupés en travers, autour d'eux, puis disséminés loin d'eux et enfin arrivant au contact du corps de Malpighi. Ajoutons encore à l'appui de ces idées les altérations des parois vasculaires, que Demiéville a décrites dans deux cas de maladie d'Addison et qui consistaient dans une infiltration de noyaux et de cellules dans l'adventice et le voisinage immédiat de ces vaisseaux. Les particularités anatomiques qui accompagnent la production de nævi et des éphélides, et qui ont été décrits (p. 313), concordent également avec cette interprétation. Ajoutons encore que l'anémie qui accompagne si souvent la maladie d'Addison trouverait une explication naturelle dans l'altération de l'hémoglobine et l'abondante production de pigment à l'aide et aux dépens de la matière colorante du sang.

La dermatose décrite par Kaposi sous le nom de *Xeroderma pigmentorum* (*dermatose de Kaposi*, Em. Vidal) est une maladie de famille, se révélant dès le jeune âge par l'apparition, sur diverses régions du corps, de taches de rous-

seur auxquelles succèdent des taches pigmentées. Plus tard, à ces pigmentations s'ajoutent la sécheresse de la peau, l'exfoliation de l'épiderme, les croûtes superficielles, l'atrophie cutanée et les télangiectasies (Em. Vidal, *Annales de dermatologie et de syphiligr.*, 1883). Dans la première période de cette maladie, l'altération de la peau consiste principalement en un dépôt de pigment dans l'épiderme, se faisant sous forme de taches isolées, semblables aux tumeurs de la mélanose. Dans un cas cité par Em. Vidal, l'examen microscopique a montré au savant dermatologiste que la couche cornée de l'épiderme était épaissie, le corps muqueux aminci et présentant profondément une bande pigmentée noire semblable à celle de la peau du nègre. Le derme était *atrophié* et la région papillaire offrait des amas de pigment. Là où les vaisseaux étaient dilatés, les cellules embryonnaires étaient très-abondantes.

Ajoutons que Pick (*Vierteljahresschrift für Dermatologie und Syphilis*, 1884), qui pense mieux caractériser le processus de la dermatose de Kaposi par la dénomination de *melanosis lenticularis progressiva*, a trouvé que le derme présente des modifications précédant souvent celles de l'épiderme. Les vaisseaux sanguins sont plus abondants et, comme dans les taches de rousseur, on voit leur endothélium gonflé, leur tunique adventice infiltrée d'éléments nucléaires. Le dépôt de pigment est consécutif à cette altération du derme. Le pigment est granuleux dans le derme et l'épiderme. Comme d'autres l'ont constaté dans les tumeurs mélaniques, les taches pigmentaires de l'épiderme avaient leur siége constant au-dessus des endroits où le derme présentait des vaisseaux dilatés et gonflés de sang. Les couches dermiques sus-jacentes à ces vaisseaux étaient toujours imprégnées d'un pigment granuleux. Celui-ci se trouvait constamment dans l'intérieur des cellules, et l'auteur se rallie à la théorie de Virchow pour admettre que la matière colorante provient par diffusion des globules rouges et est transformée par le protoplasma cellulaire en pigment. Tandis que chez l'homme sain les cellules des assises profondes épidermiques seraient seules chargées de ce travail, on verrait à l'état pathologique les jeunes cellules mésodermiques participer à l'élaboration du pigment. Selon que les cellules pigmentaires persistent ou disparaissent par résorption, on voit le tissu rester coloré ou bien on assiste, dans la période ultime de la maladie de Kaposi, à la formation de *taches blanches* sur la peau : l'épiderme s'amincit, le derme prend l'aspect d'un tissu fibreux, inodulaire, sans trace de pigment.

Il conviendrait peut-être de rapprocher de la maladie de Kaposi les tumeurs mélaniques de la pie-mère : celle-ci renferme également à l'état normal une certaine proportion de cellules pigmentaires, et présente souvent une infiltration cellulaire et la formation de néoplasmes mélaniques sous l'influence du dépôt de pigment dans ces cellules.

III. Pigments divers dans les tissus des Vertébrés. Chez l'homme et les Mammifères, la région olfactive se distingue de la pituitaire par une teinte spéciale : elle est jaune et brun jaunâtre. Selon Frey, ce coloris provient de molécules pigmentaires, qui sont déposées partie dans le corps cellulaire des cellules épithéliales, partie dans des formations glandulaires propres à la région. Ces glandes, dites glandes de Bowman, plongent dans le tissu conjonctif du chorion, manquent de paroi propre et possèdent un épithélium glandulaire chargé de pigment jaune ou brun jaunâtre. Chez le mouton, par exemple, la région olfactive est jaune d'ocre, grâce aux granulations pigmentaires répandues aussi bien dans les cellules cylindriques que dans les glandes de Bowman.

Le pigment s'observe, à l'état normal, dans les éléments nerveux et dans diverses membranes de l'œil. D'après Pouchet et Tourneux, le pigment se trouve sous deux états dans les cellules nerveuses : d'une part sous forme de granulations brillantes, jaunâtres, très-réfringentes et, d'autre part, sous forme de pigment noir, comme dans la *substance ferrugineuse* du 4e ventricule et sur la valvule de Tarin.

Chez l'homme, la sclérotique présente des cellules conjonctives pigmentées au point d'entrée du nerf optique et au niveau du repli de la cornée. Leydig fait remarquer qu'elles sont bien plus nombreuses chez les Mammifères. De même que chez l'homme les cellules conjonctives du tissu sous-arachnoïdien et de la pie-mère offrent généralement la modification pigmentaire, la choroïde, qui embryologiquement n'est que la continuation de la pie-mère, montre à l'état normal de nombreux points pigmentaires. Le tissu conjonctif lâche qui unit la face externe de la choroïde et qui forme la membrane supra-choroïdienne est parsemé de nombreux corps fibro-plastiques pigmentés.

En partant de ce fait que les cellules nerveuses du système nerveux central et du système ganglionnaire offrent un dépôt pigmentaire dans le corps cellulaire, on s'explique aisément la présence du pigment à la face interne de la choroïde.

L'épithélium pigmenté de la rétine est remarquable par les prolongements filiformes qu'il envoie entre les cônes et les bâtonnets. La pigmentation est surtout accentuée dans la partie interne de la cellule. Nous insistons sur ces cellules pigmentées en raison des mouvements actifs de leur protoplasma, ce qui permet de les rapprocher des chromoblastes des Vertébrés et des Invertébrés. « Sous l'influence de la lumière, les grains de pigment s'avancent entre les bâtonnets jusqu'à la membrane limitante externe. Dans l'obscurité, ils se retirent vers le corps de la cellule (Ranvier, *Traité technique*, p. 970).

C'est ce pigment rétinien qui élaborerait ou sécréterait la matière colorante découverte par Boll (1876) et étudiée par Kühne (1877), à laquelle on a donné le nom de *pourpre rétinien* ou d'*érythropsine*. Cette couleur est différente de celle de l'oxyhémoglobine ; l'eau distillée la dissout en donnant une solution d'un rouge carmin magnifique qui passe rapidement au chamois à la lumière, puis se décolore. Tant qu'elle est rouge, elle absorbe la lumière du spectre depuis le jaune verdâtre jusqu'au violet, laissant seulement passer le jaune, l'orangé et le rouge. Boll admet que le pourpre rétinien est engendré aux dépens de la matière jaune des gouttelettes huileuses de la rétine (Villejean, *loc. cit.*, p. 72). Quand une grenouille est restée pendant quelques heures dans l'obscurité, on constate, selon Ranvier (*Archives d'ophthalmologie*, 1882), que c'est le segment externe seul des bâtonnets qui possède de l'érythropsine. Au milieu du champ rouge que forment les bâtonnets on en remarque quelques-uns qui offrent une coloration verte : cette particularité s'observe sur les trois espèces de grenouilles des environs de Paris, sur le crapaud et sur divers Batraciens anoures. Chez la salamandre et la salamandrine, tous les bâtonnets sont rouges. Chez l'homme et le singe, le rouge rétinien n'existe pas au niveau de la tache jaune, dont le névro-épithélium est exclusivement constitué par des cônes. Enfin chez les animaux qui ne présentent que des cônes il est inutile de dire que la rétine n'offre jamais traces d'érythropsine. Comme on le voit, la présence du rouge rétinien n'est pas une condition essentielle pour que la vision s'effectue, puisque certains animaux en sont complétement dépourvus,

et que chez l'homme, dans la région la plus sensible de la rétine, il n'y a pas de bâtonnets (Ranvier).

Chez certains Vertébrés (Reptiles et Oiseaux) il existe, au point de réunion du segment interne et externe, des cônes, des boules, colorés d'une façon diverse.

Wælchli (*Zur Topographie der gefärbten Kugeln der Vogelnetzhaut*, Physiologisches Laboratorium. Utrecht, 1883, t. III, 3e fascicule) a examiné la distribution de ces boules colorées chez les Oiseaux. Si ces boules représentent des milieux qui ne laissent traverser que des rayons lumineux d'une longueur déterminée pour chaque boule, on peut s'attendre, d'après la répartition de ces milieux, à avoir une image objective du champ visuel coloré de l'oiseau. Mais il faut pour cela deux conditions : 1° que les bâtonnets ne soient pas aptes à percevoir la lumière et 2° que les boules aient la propriété d'éteindre certains rayons colorés et de les empêcher de produire une impression.

Wælchli a soumis les yeux du pinson (*Fringilla linearia*), du pigeon et de la poule, à un examen détaillé, dans l'intention de déterminer la nature et la répartition de ces boules. Celles-ci se laissent ramener à quatre sortes : des boules *rouges*, qui sont distribuées dans toute la rétine ; des boules *orangées* (chez la poule, elles ne sont que jaunes) ; des boules *jaune verdâtre* de grande dimension, qui ne se trouvent que dans la portion périphérique de la rétine, et des boules incolores ou faiblement colorées ; celles-ci sont très-petites et sont répandues dans toute la rétine. Chez la poule, elles sont bleuâtres, bleu verdâtre, jaune verdâtre ou incolores.

Dans la *tache jaune*, les boules sont très-petites et sont rouges, orangées, jaune verdâtre ; il y en a également d'autres incolores. Ce sont les boules *jaune verdâtre* dont le nombre l'emporte sur les autres.

On peut rapprocher ce fait de la présence du pigment jaune dans la *macula lutea* de l'homme ; peut être indiqué-t-il que les rayons bleus ne doivent pas arriver à impressionner cette portion de la rétine.

Les *portions périphériques* de la rétine présentent près de l'*ora serrata* quatre fois moins de ces boules que la *macula*, mais les boules sont plus grandes et ce sont les boules *vertes* qui sont les plus nombreuses ; ensuite viennent les boules bleuâtres et verdâtres. Ces conditions semblent indiquer que la tache jaune perçoit beaucoup mieux les rayons colorés que les portions périphériques de la rétine.

Il est intéressant de signaler également une région, dite *champ rouge*, située dans la portion supérieure et postérieure de la rétine, en face du sommet du peigne. On y trouve une quantité considérable de boules *rouges* et *orangées* chez le pinson et le pigeon, *jaunes* chez la poule. Pourquoi cette région, qui reçoit les rayons venant directement des objets placés devant l'oiseau, a-t-elle cette teinte ? L'auteur ne voit pas d'explication qui satisfasse l'esprit. La présence du peigne ne paraît influer en aucune façon sur la répartition des boules colorées : aussi ne semble-t-il pas jouer un rôle quelconque dans la perception de la lumière colorée.

L'albinisme est l'état des individus où la pigmentation n'existe pas dans les cellules épithéliales de la choroïde. On la considère, depuis Mansfeld et Isid. Geoffroy Saint-Hilaire, comme un arrêt de développement de ces éléments, qui existent avec leur forme polyédrique, mais n'élaborent pas de pigment. Dans la mélanose, au lieu de rencontrer un manque de développement du pigment, ce

pigment est au contraire très-développé et constitue des taches dans la rétine, l'iris, la choroïde (Picqué, *Anomalies de développement et maladies congénit. du globe de l'œil.* Thèse d'agrég., 1886). Nous signalons enfin, d'après Picqué (p. 170), la *rétinite pigmentaire*, caractérisée, au point de vue anatomique, par de nombreux points noirs, à forme étoilée et anastomosée, qui parsèment l'équateur de la rétine. Ces points, qui constituent comme des amas pigmentaires, occupent de préférence le voisinage des vaisseaux, qui sont souvent recouverts par eux de distance en distance. Les artères de la rétine sont altérées, demi-oblitérées, et à la périphérie elles sont même remplacées par des cordons blanchâtres très-déliés et recouverts çà et là de dépôts pigmentaires. On voit que ces lésions ressemblent à celles que nous avons notées dans les *nævi* et les autres dermatoses. Suivant Landolt, le sang s'altérant dans les vaisseaux oblitérés donne naissance sur place à des granulations pigmentaires. Le pigment émigre en suivant les faisceaux du tissu conjonctif nouvellement formé et arrive dans les parois vasculaires. Mais ici ne cessent pas ses pérégrinations ; il continue à se déplacer au loin en suivant les vaisseaux. En partie, le pigment émigre avec les cellules ; en partie, il quitte les cellules et arrive tout à fait libre entre les fibrilles du tissu conjonctif.

Chez les ganoïdes, d'après Dogiel (*Arch. f. mikr. Anat.*, 1883, p. 426), l'épithélium pigmentaire de la rétine est formé de cellules dont le protoplasma est fortement granuleux. Le noyau se trouve du côté de la face choroïdienne, il est entouré d'une partie protoplasmatique incolore et montrant des gouttelettes graisseuses. Le pigment brun est contenu exclusivement dans les prolongements protoplasmatiques qui se trouvent entre les cônes et les bâtonnets. Il affecte la forme de cristaux dont le grand axe est perpendiculaire à la surface rétinienne.

Le tissu propre de l'iris est formé par une trame connective renfermant du tissu conjonctif à prolongement ramifiés et des cellules conjonctives étoilées ou en araignée. De ces dernières les unes sont incolores et les autres pigmentées. D'après J. Koganeï (*Arch. f. mikr. Anat.*, 25 vol., 1885, p. 10), les unes et les autres sont fortement granuleuses, mais les cellules pigmentaires contiennent en outre des granules bruns de dimensions et de configuration diverses. La quantité plus ou moins grande de cellules pigmentaires, l'abondance variable de granulations, déterminent les diverses nuances bleuâtres, gris bleuâtre et passant par tous les tons jusqu'au noir foncé. Dans les iris bleus, les cellules précédentes ne montrent aucun granule pigmentaire. L'auteur pense que les granulations incolores des éléments conjonctifs non pigmentaires sont de même nature que les pigmentaires, et la différence ne consiste que dans l'intensité de la coloration des granules eux-mêmes.

L'épithélium de face postérieure de l'iris, auquel on réserve en France la dénomination d'*uvée*, est décrite généralement comme une couche unique des cellules épithéliales pigmentées. Koganeï a montré qu'il est constitué par deux assises de cellules de forme variable. Chez l'embryon, ce sont les éléments cubiques de l'assise antérieure qui se chargent d'abord de granulations pigmentaires, tandis que l'assise postérieure reste incolore plus ou moins longtemps.

Chez le chien, le chat, la grenouille, au contraire, on trouve à la jonction de la cornée, de la sclérotique, de la conjonctive et de l'iris, une zone pigmentaire qui siége uniquement dans les cellules conjonctives et ne s'étend pas jusque dans les assises épithéliales.

Au début de la kératite provoquée chez le chien et pendant la vascularisa-

tion du tissu cornéen, de Jæger (*Arch. de Virchow*, vol. CI, p. 193) observa du pigment dans les cellules superficielles de la cornée, sans que l'épithélium en présentât. Sur un autre chien sacrifié à un stade ultérieur de la kératite, la cornée offrait des taches foncées visibles à l'œil nu : le microscope montra que le pigment siégeait non-seulement dans les cellules conjonctives, mais encore dans l'épithélium. L'auteur conclut de ces résultats obtenus à une migration du pigment formé dans les cellules cornéennes, jusque dans les cellules épithéliales. Au premier stade, le pigment se forme dans le tissu cornéen, d'où son absence dans l'épithélium ; au second stade, on en trouve dans les deux tissus, et enfin, au troisième stade (un an chez le lapin après la guérison de la kératite expérimentale), on observe des granules pigmentaires dans les cellules épthéliales, alors qu'on n'en voit plus dans le tissu cornéen. Ce sont les assises inférieures de l'épithélinm qui sont les plus riches en pigment ; de Jæger pense qu'à partir de là les particules pigmentées ont de la tendance à se diriger, en se dissociant, vers la surface libre, c'est-à-dire vers la lumière.

L'étude de l'apparition du pigment dans les membranes de l'œil ne semble pas concorder avec les résultats annoncés par Jæger.

C'est le feuillet proximal de la vésicule oculaire secondaire qui donne naissance à l'épithélium pigmenté de la rétine, comme plus en avant les deux feuillets de la vésicule secondaire vont constituer les deux couches épithéliales qui tapissent la face postérieure de l'iris. Real y Beyro (*Embryologie de l'œil*. Thèse de Paris, 1885) a montré que dès que le feuillet proximal est réduit à une seule couche de cellules le pigment aborde les cellules par la face interne; de là il gagne les parois latérales. Il envahit ensuite la moitié interne du protoplasma sans atteindre le noyau. Le pigment ne commence donc pas par s'accumuler dans la substance intercellulaire, comme le voulait Arnold, mais bien les cellules dont il envahit successivement la paroi interne et le protoplasma.

En avant de l'*ora serrata*, les deux feuillets de la portion de la vésicule secondaire s'allongent et doublent le bourgeon de l'iris, de sorte qu'ils font partie intégrante de son tissu. Henle, Kölliker, Hensen, Real y Beyro, ont indiqué les diverses places d'évolution de la membrane piemérienne, qui accompagne les vésicules optiques, et ont nettement établi que l'iris et le corps ciliaire résultent de la prolifération et de l'épaississement de la chorio-capillaire. Mais en arrière de la portion antérieure, provenant du réseau choroïdien, il existe la couche moyenne dérivant du feuillet proximal pigmenté de la rétine. Le pigment de cette dernière s'étend d'avant en arrière sur le feuillet distal (épithélium postérieur de la rétine). De même le réseau choroïdien constitue la plus grande partie du corps ciliaire, doublé par les deux feuillets de la vésicule oculaire dont les éléments vont se remplir de granulations pigmentaires.

IV. Chromoblastes et pigments chez les Vertébrés inférieurs et les Invertébrés. Tandis que chez les Mammifères les cellules conjonctives chargées de pigment sont limitées au tissu sous-arachnoïdien, à la pie-mère, aux membranes de l'œil, et sont très-clairsemées dans le derme, il existe chez la plupart des Vertébrés inférieurs des cellules pigmentaires répandues en grand nombre dans divers tissus. G. Pouchet (*Changement de coloration sous l'influence des nerfs*. In *Journal de l'anatomie et de la physiologie*, 1876-1877) leur a donné le nom de Chromoblastes, désignés chez certains animaux sous le nom de *Chromatophores*. « Ces éléments commencent à devenir abondants au voisinage des centres nerveux. Chez l'amphioxus on les trouve déjà à cette

place ; chez les anguilles longues de 8 à 10 centimètres on trouve les chromoblastes régulièrement répartis de chaque côté de la moelle ; un grand chromoblaste répond à chaque vertèbre.

« Les vaisseaux des Batraciens sont recouverts d'une sorte de membrane adventice formée de chromoblastes offant parfois un développement considérable ; ce sont les *vasa nigro-maculata* de Mayer. Les vaisseaux des Poissons présentent souvent la même particularité.

« Les chromoblastes sont rares dans l'épithélium des Poissons ; ils sont au contraire abondants dans l'épithélium des Batraciens. Chez les Poissons on rencontre soit dans la cornée de diverses espèces, soit au milieu du tissu lamineux (épinoche) ; des cellules toujours pigmentées en jaune ; le noyau est d'une belle couleur orange, le corps de la cellule finement granuleux, sans paroi propre. Ce sont probablement, selon Pouchet, des chromoblastes âgés, entrés en état de regression.

« Chez les Articulés, les chromoblastes ont la plus grande analogie avec ceux des Vertébrés. Toutefois il sont rares chez les Insectes. Chez les Crustacés inférieurs, les Caprella offrent des petits chromoblastes de teinte sombre, brunâtre. Chez les Crustacés supérieurs, la gamme des couleurs que présentent les chromoblastes est en général la même que chez les Vertébrés, oscillant du jaune rouge au noir par le brun. Chez le *Crangon vulgaris* on constate la présence du violet. On trouve des chromoblastes rouges de dimension considérable chez le homard.

« Chez les Céphalopodes, dit G. Pouchet, les organes pigmentaires sont à l'origine de simples chromoblastes analogues à ceux qu'on trouve chez les Mollusques et dans les autres classes d'animaux. Puis, après s'être montrés tels dans le premier âge, ils offrent ensuite un développement extraordinaire, ils fonctionnent par un mécanisme supérieur à celui des manifestations habituelles de la substance sarcodique ; grâce à eux, le céphalopode n'offre plus ces lents changements de coloris des autres animaux, il se modifie instantanément, il revêt coup sur coup les livrées les plus diverses ; la *fonction chromatique* est poussée chez lui à une sorte de paroxysme. »

« Le chromatophore des Céphalopodes, continue R. Blanchard (*Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, 5 mars 1883), ne diffère aucunement, quant à sa structure générale, de celui des Batraciens et surtout des Sauriens (Caméléon) : c'est une simple cellule conjonctive, chargée de pigment et possédant au plus haut degré la faculté de pousser des prolongements amiboïdes au sein de la matière amorphe, peu constante, qui se trouve située au-dessous de l'épiderme. Le chromatophore est donc seul actif et les tissus ambiants ne prennent aucune part à l'accomplissement de ses mouvements : c'est une sorte d'amibe chargée de pigment, vivant pour soi et indépendante du derme qui l'emprisonne. »

P. Girod (*Archives de zool. expér.*, 2e série, 1883, t. I) a suivi le développement du pigment dans les chromatophores ; nous le résumons en quelques mots : sur les embryons de Sépia et de Sépiola, on voit parmi les cellules embryonnaires incolores du derme certaines cellules prendre plus d'accroissement, s'arrondir et présenter un noyau plus volumineux avec un nucléole. Le protoplasma de ces cellules prend une prédominance marquée sur celui des cellules voisines et le noyau se dessine par un contour accentué. Cette augmentation est très-évidente au moment où la pigmentation orangée se manifeste dans les masses oculaires de l'embryon. Elle se poursuit lentement jusqu'au

moment où le pigment oculaire passe à la teinte brun sombre. Alors des granulations d'une ténuité extrême apparaissent dans le protoplasma des cellules à noyau arrondi et la *cellule pigmentaire* ou chromatophore est constituée. Dans la suite du développement, la cellule continue à grandir, le protoplasma manifeste les mouvements de la cellule de l'adulte et les granulations pigmentaires deviennent de plus en plus abondantes.

Nous faisons remarquer qu'il existe chez les animaux des colorations qui ne sont pas produites par des pigments. « Elles résultent, dit G. Pouchet, des propriétés physiques spéciales inhérentes à certains éléments et à certains tissus animaux, ou même seulement de l'état de surface et des dimensions des corps qui en sont doués. Nous citons la couleur bleue qu'offrent l'iris chez certaines personnes, les veines vues à travers la peau, les cartilages mis à nu, les ongles après la mort, les tatouages faits à l'encre de Chine, etc. ; et chez les animaux le museau du mandril, la peau du scrotum de certaines espèces de singes, les places dénudées du cou de beaucoup d'oiseaux, etc.

« M. Brücke, dans son mémoire sur le caméléon, remarque avec raison que l'examen microscopique d'un iris bleu offre simplement un tissu transparent reposant sur une couche pigmentaire, et il admet que ce tissu transparent, comme une foule de corps, jouit de la propriété de laisser passer les radiations d'une grande longueur d'onde, en même temps qu'il réfléchit les radiations d'une plus courte longueur d'onde.

« Quoi qu'il soit de cette interprétation, on remarque fréquemment dans les tissus animaux une coloration bleue, indépendante de toute structure anatomique définie. C'est une sorte de dichroïsme ou de fluorescence, qui rappelle le phénomène offert par l'huile de pétrole et les solutions de sulfate de quinine : G. Pouchet désigne cette coloration sous le nom de *cérulescence.* Certaines algues présentent cette propriété. Dans d'autres cas très-nombreux, les parties cérulescentes offrent une structure qui peut intervenir de son côté pour produire un phénomène physique nouveau, tel que celui des réseaux ou des lames minces, lequel s'ajoute au premier et le complique. Le tissu fibreux de la sclérotique est cérulescent comme la paroi des veines, de là la couleur bleue de la sclérotique chez les personnes très-brunes dont les cellules pigmentaires de la *lamina fusca* s'avancent loin au dehors.

« L'aspect brillant, nacré, à reflet bleuâtre ou verdâtre, du fond de l'œil chez les animaux ayant un *tapis*, résulte essentiellement de la présence d'un tissu cérulescent spécial au-dessous de la membrane de Ruysch, en même temps que la couche épithéliale rétinienne se trouve elle-même dépourvue de pigment à ce niveau. La nature de la couche cérulescente varie : tantôt elle est formée de faisceaux plats de fibres lamineuses très-fines comme chez les Ruminants, le cheval, etc. (*tapis fibreux*) ; tantôt, au contraire, elle se compose de plusieurs rangs superposés (une quinzaine environ), de cellules sans analogues dans le corps humain, désignées sous les noms divers de *Glanzzellen*, *Interferenzellen* (Brücke), *iridocytes*, *cellules irisantes*, etc. Le corps cellulaire semble élevé en aiguilles cristallines disposées par groupes ayant chacune une orientation différente (Pouchet et Tourneux).

« Chez les Poissons, les Reptiles et les Batraciens, continue G. Pouchet, les apparences de lames minces intervenant de même et se combinant à la cérulescence rendent parfois très-difficile la part à faire à chacun des deux ordres de phénomènes dans la sensation qui en résulte. Il peut arriver que la colora-

tion bleue subsiste ou bien qu'elle disparaisse pour faire place à des tons exactement métalliques, comme le *doré* de l'œil des crapauds.

« Le meilleur exemple qu'on puisse signaler de lames minces réunies en masses cérulescentes est la brillante livrée des Épinoches mâles pendant la saison des amours. L'animal est rouge par places ; cette couleur est due à des chromoblastes. D'autres régions de son corps sont d'un bleu éclatant, en particulier l'iris. L'examen anatomique montre que cette membrane est composée d'une couche cérulescente recouvrant une nappe de pigment brun foncé, et que cette couche cérulescente, épaisse de 15 à 20 μ, est formée de lames minces analogues à celles de l'argenture, appliquées les unes contre les autres.

« La coloration verte, dit Pouchet, qu'on trouve si fréquemment chez les Batraciens et les Reptiles, résulte de l'impression complexe produite sur la rétine par un pigment jaune extractif et une couche cérulescente reposant sur un fond de pigment noir. Le jaune et le bleu, quoique dérivant de propriétés physiques différentes des substances en présence, se combinent pour donner à la rétine l'impression de la couleur résultante, c'est-à-dire le vert.

« Le *doré*, c'est-à-dire un reflet métallique absolument comparable à celui qu'on obtient en frottant l'or métallique sur la pierre de touche, reconnaît également pour cause les propriétés particulières des iridocytes.

« La coloration du lézard vert est, comme celle des rainettes et des grenouilles, la combinaison du jaune dû à un pigment et d'un bleu produit par cérulescence. Dans la couche superficielle du derme se trouve le pigment jaune, puis vient une couche d'iridocytes formées d'une substance homogène, dense, fortement réfringente, et enfin vient la troisième couche, constituée par une nappe de chromoblastes noirs qui forment le fond absorbant grâce auquel les iridocytes émettent des radiations bleues. »

D'après R. Blanchard (*Peau des Lézards*. In *Bulletin de la Société zoologique de France*, 1880), le pigment jaune manque chez le *lézard ocellé*. La couche d'iridocytes est également loin d'être constante sur tous le tubercules de la peau. « Les iridocytes dont se compose la limitante externe (couche superficielle du derme), dit l'auteur, sont plats et ont une forme rameuse. Le noyau fait souvent défaut chez l'adulte, mais, lorsqu'il existe, il fixe énergiquement les réactifs colorants. Il est arrondi et très-réfringent et possède un petit nucléole plus réfringent encore. Les iridocytes sont remplis de paillettes cristallines bleues, vertes, jaunes, etc., changeant du reste de teinte suivant que l'éclairage est plus ou moins vif, que le grossissement est plus ou moins considérable, que la lumière est plus ou moins directe. Sur une préparation traitée par l'alcool, les iridocytes perdent leurs couleurs chatoyantes pour prendre une teinte brun olive uniforme. On observe généralement entre eux une quantité variable, parfois très-restreinte, de matière amorphe identique à celle de la couche limitante externe, avec laquelle du reste elle se continue.

Chez le caméléon il existe, selon G. Pouchet (*loc. cit.*), une couche de chromoblastes jaunes et d'iridocytes, au-dessous de la mince lamelle superficielle du derme. Les chromoblastes jaunes paraissent être semblables à ceux des Batraciens. Le pigment peut être extrait de même. Les chromoblastes paraissent contractiles.

La couche entière sera donc jaune par ses chromoblastes et par ses iridocytes, si au-dessous d'elle existe un fond clair; elle sera verte par la combinaison du jaune et du bleu, si le fond est absorbant.

Au-dessous d'elle se trouve la couche de *chromoblastes noirs* (R. Blanchard) que G. Pouchet a depuis longtemps désignée sous le nom d'*écran*, en raison du rôle même qu'elle joue dans la fonction chromatique.

Dans la profondeur de l'écran du caméléon sont logés des chromoblastes de deux espèces. Les uns, grands, chargés de pigment mélanique grenu ordinaire; les autres, petits, plus voisins de la surface et chargés d'un pigment coloré dans la gamme du rouge. Les uns et les autres offrent cette particularité de ne pas étendre, comme c'est le cas ordinaire, indifféremment leurs prolongements dans toutes les directions autour d'eux, bien que les tissus ambiants soient sans doute également pénétrables à la substance sarcodique. Tous les prolongements, quand ils s'étalent, marchent vers le derme à travers l'écran, et la couche cérulescente, se divisant de plus en plus, forme une élégante arborisation.

Chez le lézard ocellé il n'existe que des chromoblastes noirs, d'après R. Blanchard ; ce sont des éléments composés d'un corps cellulaire ordinairement ovoïde et très-volumineux; la grosse extrémité de cet ovoïde est tournée vers la profondeur, la petite extrémité regarde par conséquent l'épiderme. Le noyau est parfois visible. Les prolongements partent de la petite extrémité et arrivent jusque dans la couche d'iridocytes. Parfois ils franchissent le derme et pénètrent même jusque dans les couches profondes de l'épiderme. Cependant R. Blanchard pense que le pigment que présente la couche muqueuse de Malpighi appartient le plus souvent à cette couche elle-même.

Quelle que soit la théorie que l'on adopte pour se rendre compte des changements de couleur chez les divers animaux, il est hors de doute qu'ils résultent du passage des cellules pigmentaires de l'état de retrait à l'état d'expansion et *vice versâ*. G. Pouchet a étudié avec soin les diverses influences qui font varier le coloris des Poissons et des Crustacés. Un turbot vivant depuis longtemps dans une vasque à fond de sable et dont la teinte était à l'unisson avec la couleur de ce fond clair fut placé sur fond brun où il mit *cinq jours* à devenir foncé. Replacé sur le sable, il avait repris au bout de *deux jours* sa pâleur primitive. Remis alors de nouveau sur fond brun, il acquit *en deux heures* la teinte qu'il avait mis la première fois cinq jours à gagner. Il est difficile d'expliquer cette influence de l'habitude sur la fonction chromatique; peut-être tels chromoblastes se dilatent sur le fond clair ou obscur, tandis que les autres se contractent dans le même temps. En général, ces changements ont pour résultat d'harmoniser le *ton* de l'animal avec celui du fond. Ce sont des cas de *mimétisme*, comme on en trouve chez les Crustacés, les Céphalopodes, etc.

Des expériences entreprises par l'auteur lui ont montré que la fonction chromatique dépend en partie des sensations que l'animal reçoit des yeux. Elle est supprimée immédiatement par l'ablation des yeux ou la section des nerfs optiques. Les chromoblastes, dans ce cas, restent en général à un état moyen de dilatation.

Les Crustacés présentent des changements de couleur de même ordre que les Poissons. Un palémon, en particulier, placé sur un fond noir devient brun par la dilatation de ses chromoblastes rouges, rabattus eux-mêmes par un pigment bleu diffus qui se produit autour d'eux. Transporté sur fond blanc, l'animal devient momentanément *bleu* par suite du retrait des chromoblastes rouges et de la persistance du pigment bleu foncé. Cette teinte disparaît à son tour après quelques heures et l'animal reste jaunâtre, incolore.

Ces changements résultent chez les Crustacés, comme chez les Vertébrés,

d'une action réflexe dont les yeux composés de ceux-là sont le point de départ, comme les yeux dioptriques de ceux-ci. En supprimant les yeux composés, on supprime la fonction chromatique (G. Pouchet).

Ajoutons encore que les Crustacés inférieurs dépourvus d'yeux n'offrent point de chromoblastes et signalons le rapport remarquable entre l'état de perfection de ces éléments transformés en *chromatophores* chez les Céphalopodes et le volume de l'appareil de la vision chez les mêmes animaux.

Chez les Céphalopodes, les changements de coloration sont également sous la dépendance du système nerveux central. Il suffit, comme l'a fait Frédéricq, de sectionner les nerfs qui se rendent à la peau pour paralyser les chromatophores et pour amener la phase de retrait de ces derniers. Toute la partie de la peau innervée par le nerf pâlit immédiatement et présente alors le minimum de coloration. L'excitation du nerf a précisément l'effet contraire : tous les chromatophores qui se trouvent sous sa dépendance sont amenés à l'état d'expansion et la partie correspondante de la peau présente le maximum de coloration.

V. Sang des Invertébrés. Le liquide sanguin est à divers degrés coloré en rouge chez beaucoup d'Hirudinées et d'Annélides. Il est incolore ou jaunâtre chez quelques-uns. Chez d'autres Annélides on remarque un liquide vert. Tandis qu'autrefois on avait généralement cru devoir attribuer la coloration du sang à son plasma, on a constaté de nombreux cas où c'étaient au contraire les éléments ayant forme et flottant dans le liquide (cellules du sang) qui étaient le siége de la matière colorante (Gegenbaur). On connaît mieux la matière qui se trouve dans le sang des Céphalopodes. Harless et von Bibra décrivirent le sang de l'Élédone comme un liquide incolore qui bleuit à l'air par suite du contact de l'acide carbonique. P. Bert avait noté le même fait, mais « il lui paraît impossible de douter que le changement de couleur soit dû à l'absorption de l'oxygène de l'air. Paul Bert soupçonne qu'il y a là probablement quelque principe immédiat analogue à l'hématocristalline des Vertébrés. » Frédéricq (*Organisation et physiologie du poulpe*. In *Bulletin de l'Académie royale de Belgique*, 1878), à qui nous empruntons ces notions bibliographiques, a isolé et décrit ce principe immédiat : c'est une substance albuminoïde, comme l'hémoglobine, mais, au lieu de prendre une teinte rouge sous l'influence de l'oxygène, elle bleuit; au lieu de renfermer du fer, elle contient du cuivre. Frédéricq lui a donné le nom d'*hémocyanine*. Elle remplit chez le poulpe la même fonction que l'hémoglobine chez les Vertébrés. C'est ainsi que les vaisseaux conduisant le sang à la branchie sont remplis d'un liquide incolore, tandis que ceux qui en partent, c'est-à-dire ceux qui ont été au contact de l'oxygène de l'eau, sont remplis d'un sang bleu foncé, saturé d'oxygène.

Chez les Céphalopodes dibranchiaux il existe un organe noir, piriforme, appelé *poche du noir*, sécrétant le pigment, qui fournit la couleur connue sous le nom de sépia. L'origine de cet organe et le mode d'élaboration du noir sont intéressants à divers points de vue et ont été bien déterminés dans ces dernières années par les recherches de P. Girod.

Chez les Céphalopodes la peau est formée par un épithélium à assise unique et par un derme dont la portion superficielle renferme les *chromatophores* et repose sur une couche argentée ou couche de paillettes. Viennent ensuite une couche de faisceaux musculaires et une couche conjonctive déliée.

C'est à l'aide et aux dépens d'une invagination de la peau des Céphalopodes dibranchiaux que se constitue sur la ligne médiane et au voisinage du rectum

la poche du noir. P. Girod (*Recherches sur la poche du noir des Céphalopodes* 1881) a montré en effet que, chez les embryons de *Sepia officinalis*, le feuillet épithélial de la peau forme en cet endroit une involution qui s'épaissit par multiplication des cellules épithéliales. En même temps que cette masse glandulaire augmente de dimensions, les cellules épithéliales sont traversées de distance en distance par des tractus mésodermiques divisant l'organe en étages superposés. Les cellules épithéliales qui occupent le centre subissent une série de modifications aboutissant à leur désagrégation : elles se résolvent ainsi en un liquide épais et granuleux, qui n'est autre que le *noir* ou *encre de Seiche*. Celle-ci est versée dans un réservoir, la vésicule du noir, dont la glande occupe la portion inférieure. Chez l'adulte, la texture de l'organe reste la même : c'est une série de trabécules conjonctives, tapissées par les cellules épithéliales et limitant des aréoles qui sont incomplétement clos et permettent au noir de s'écouler dans la vésicule. De quelle façon se fait l'élaboration ou la sécrétion du noir dans les cellules d'origine épithéliale ? Girod a établi que les cellules épithéliales des étages profonds de la glande sont des cellules cylindriques, rappelant celles de beaucoup de muqueuses ; elles sont pourvues d'un noyau volumineux. L'extrémité libre est élargie et est formée d'un protoplasma transparent, l'extrémité adhérente est rétrécie et est finement granuleuse. Au fur et à mesure qu'on approche de la vésicule, les cellules s'étranglent au-dessus et au-dessous du noyau et l'extrémité libre se charge de granulations pigmentaires. Plus loin encore la masse noire s'étend du côté de l'extrémité adhérente, et en dernier lieu tout le protoplasma cellulaire forme une masse pigmentée qui se désagrége par la déchirure de la membrane cellulaire. On voit que la sécrétion du noir se rapproche beaucoup de celle du lait, comme P. Pert l'a fort judicieusement fait remarquer dès 1867. Le plasma cellulaire et les granules pigmentaires constituent ainsi la partie libre du noir. L'analyse centésimale de cette matière a été faite par plusieurs auteurs ; les proportions de carbone, d'hydrogène et d'azote, montrent qu'elle se rapproche sensiblement de la matière pigmentaire que l'on rencontre chez les Vertébrés. Remarquons également qu'elle contient du fer (Girod) et aucune trace de cuivre. Ce fait est d'autant plus intéressant que, comme nous l'avons dit plus haut, Frédéricq a établi que le sang des Céphalopodes renferme une matière colorante bleue, contenant du cuivre (*hémocyanine*), comme l'hémoglobine des Vertébrés contient du fer. Quoique Barbier et Bourquelot aient pu déceler la présence du fer dans le sang des Céphalopodes, il est hors de doute que la formation du pigment noir est intimement liée à l'activité propre des cellules sécrétantes de la glande.

D'après les recherches de Lacaze-Duthiers (1859), il existe chez certains Gastéropodes, près du rectum, une *glande*, dite *anale*, dont le parenchyme glandulaire est formée des cellules remplies de granulations fines. Celles-ci constituent la sécrétion pigmentaire caractéristique des *Purpura* et des *Murex* où la glande a reçu le nom de *purpurigène*. Les produits de sécrétion de cet organe se présentent comme un mucus blanchâtre ou légèrement jaune, renfermant le chromogène d'une belle couleur pourpre à laquelle Schunck a donné le nom de *punicine*. Elle était connue des Anciens sous le nom de *pourpre de Tyr* et sa valeur était si grande que, au dire de Théopompe, elle se vendait en Asie au poids de l'argent. Il existait à Narbonne, au temps des Romains, des ateliers de teinture en pourpre, de création phénicienne ou carthaginoise. Réaumur avait remarqué qu'un linge imprégné du liquide dont nous parlons devient pourpre

lorsqu'on l'expose au dehors et ne prend pas cette couleur lorsqu'on le conserve dans les habitations... C'est sous l'intervention des rayons solaires que le chromogène devient d'abord jaune citron, puis jaune verdâtre; il passe au vert et vire enfin au violet qui se fonce de plus en plus (Villejean). En plein soleil, avec une étoffe imprégnée de cette matière, on obtient, en la recouvrant d'un négatif, de magnifiques épreuves photographiques dans un temps qui varie de deux à huit minutes (H. de Lacaze-Duthiers). Il convient de mouiller l'étoffe; en même temps que le changement de couleur, il se développe une odeur vive et pénétrante, comparable à celle de l'asa-fœtida ou de l'essence d'ail (Villejean).

De Merejkowsky (*Bulletin de la Société zoolog. de France*, t. VIII, 1883) a constaté l'extension extraordinaire d'un pigment rouge, la *zoonérythrine*, dans un nombre considérable d'espèces appartenant à presque toutes les classes des Invertébrés, ainsi qu'à celle des poissons (Cœlentérés, Vers, Bryozoaires, Échinodermes, Mollusques, Tuniciers, Crustacés, Poissons). Il en a observé la présence également chez les plantes : dans la carotte, la tomate, le piment (Phanérogames); dans une bactérie rouge, dans le Polyporus, Pezizza, etc., dans une algue rouge. L'auteur pense que la zoonérythrine servirait à la respiration cutanée des animaux inférieurs et remplacerait par cette fonction l'hémoglobine des animaux supérieurs. Comme, une fois oxydée, elle ne se laisse plus désoxyder, il se formerait dans l'organisme une nouvelle quantité de zoonérythrine qui remplace celle qui vient d'être oxydée. L'auteur cite en outre un nombre notable de pigments apparentés à la zoonérythrine, tels que la *velleline*, pigment bleu de vellela, porpita; l'*échinastrine*, pigment rouge d'échinaster, etc.; l'*ophiurine*, pigment brun jaunâtre des ophiures; l'*astroviolettine*, pigment violet de l'*Astropecten bispinatus*, etc., etc.

A cette longue liste nous ajoutons encore la *cochenille*, principe colorant rouge fourni par les femelles de divers *coccus*, Insectes hémiptères de la famille des Gallinsectes. Ce principe donne l'acide carminique qui forme avec un grand nombre de sels des produits insolubles colorants; quelques-unes des *laques* de carmins ne peuvent être préparées qu'avec la cochenille, ce qui prouve que la matière animale contenue dans l'insecte joue un certain rôle dans leur formation (Villejean).

Tous les pigments, chez les Mollusques, les Arthopodes, les Vers et les Échinodermes, seraient-ils des dérivés du sang ou du foie? Les organes génitaux mâles et femelles sont colorés différemment dans la même espèce, de même que la teinte du même organe peut varier d'un individu à l'autre. Le sang et le foie ne produiraient pas seuls le coloris des animaux, qui serait déterminé par une abondance plus ou moins grande de cellules pigmentaires. C'est ainsi que les cas d'albinos prouvent que tel et tel organe ou tissu peuvent manquer de tel et tel pigment, tandis que d'autres matières colorantes se sont développées dans d'autres organes. Krukenberg (1882) cite ainsi un cas d'albinisme total chez un échinoderme (*Cucumaria Planci*), où le pigment ne manquait que dans les cellules ectodermiques, tandis que les tissus mésodermiques et entodermiques étaient chargés de pigments variés (bleu, rouge et jaune).

Chlorophylle. Nous arrivons à la substance qui constitue la matière verte des feuilles. Cette substance a été obtenue cristallisée par A. Gautier (1877) et se rapproche par sa constitution des substances albuminoïdes. Par ses réactions et sa composition la chlorophylle se montre analogue, presque identique, à la matière colorante de la bile (van Tieghem). Cette substance existe non-seu-

lement chez les plantes, mais chez un grand nombre d'animaux inférieurs, tels que certains Infusoires, certains Cœlentérés, certains Turbellariés. Chez les animaux comme chez les plantes, la chlorophylle se montre sous deux aspects, tantôt imprégnant uniformément le protoplasma de la cellule, tantôt localisée sur des grains protoplasmiques différenciés (van Tieghem). Quel est le rôle de la chlorophylle chez les animaux? Est-elle un produit de la substance même qui constitue ces animaux, désignés sous le nom de *Phytozoaires*, ou bien la chlorophylle provient-elle des algues dont se nourrissent ces êtres? Dans ce cas, le pigment vert serait un aliment. Chez l'hydre, par exemple, Ray-Lankester admet que les corpuscules chlorophylliens sont élaborés par le protoplasma propre de l'animal. A l'encontre de cette théorie, beaucoup de savants prétendent que les algues vertes se trouveraient dans les animaux inférieurs dans des conditions semblables à celles de certaines algues vivant de concert avec les champignons. On sait que les lichens sont considérés aujourd'hui comme résultant de la réunion de certaines espèces d'algues et de certains champignons. De Bary a désigné sous le nom de *Symbiose* l'association de divers organismes : ceux-ci peuvent appartenir à des groupes végétaux différents. Il peut même y avoir association d'espèces animales, d'une part, et d'espèces végétales, d'autre part.

Hertwig (*Die Symbiose im Thierreich*. Iéna, 1883) montre qu'il existe des associations d'espèces animales et végétales, formant un groupe si intime qu'elles semblent constituer un seul organisme. Les tissus des algues semblent jouer un rôle très-important dans ces colonies cellulaires. Outre l'amidon, leurs cellules renferment de la substance chlorophyllienne ou bien une matière colorante jaune ou brune qu'on doit regarder comme une modification de la chlorophylle. Ces matières colorantes auraient la faculté, sous l'influence de la lumière solaire, de décomposer l'acide carbonique de l'air et de faire de l'amidon avec le carbone. L'oxygène dégagé servirait à la respiration directe de l'être animal associé à la plante.

Les anciens auteurs ont également décrit, dans les *radiolaires*, des petits corps arrondis qu'ils regardaient comme des organes particuliers renfermés dans l'épaisse enveloppe gélatineuse de ces êtres. Ciencowsky, le premier, en 1871, montra que c'étaient tout simplement des cellules d'algues, de couleur paille ou jaune orangé. En effet, après la mort du radiolaire, ces algues quittent leur hôte par des mouvements propres et se multiplient ensuite par division.

Chez les actinies, divers auteurs, les frères Hertwig, Geddes et Brandt, ont trouvé des algues dans l'endoderme. La présence de ces algues chargées de chlorophylle explique le dégagement d'oxygène qui se fait chez ces Cœlentérés de la même façon que chez les végétaux.

Les mêmes savants ont découvert des associations semblables entre les Infusoires, certaines Éponges, divers Cœlentérés, Échinodermes et Vers d'une part, et les algues jaunes, d'autre part. Geza-Entz et Brandt pensent même avoir démontré qu'une symbiose analogue existerait entre les algues vertes d'un côté, et les Infusoires, les Cœlentérés urticants, les Vers et les Gastéropodes, de l'autre. Les cellules endodermiques de *Hydra viridis* renferment, par exemple, des cellules d'algues qui communiquent à l'hydre un coloris vert.

Les cellules vertes ne seraient nullement produites par l'animal lui-même, comme on le croyait pendant longtemps : elles constituent un végétal ayant une existence indépendante, une individualité propre : les cellules renfer-

ment, en effet, de la chlorophylle, élaborent de l'amidon, décomposent l'acide carbonique et sont capables de continuer à vivre, à se multiplier par division après la mort de l'animal.

Mais les algues ne peuvent vivre que là où elles continuent à recevoir la lumière. Ce fait expliquerait l'absence d'organismes végétaux pourvus de chlorophylle dans la couche endodermique des actinies dont l'ectoderme est chargé d'une matière colorante rouge ou purpurine. Celle-ci en effet empêche la lumière de parvenir dans l'intérieur de l'animal et ne permet pas plus à l'algue d'y prospérer que ne fait une plante dans l'obscurité.

L'animal tirerait de cette association un bénéfice marqué : non-seulement il pourrait utiliser l'oxygène qui se dégage de la décomposition opérée par la chlorophylle, mais il se servirait immédiatement pour sa nutrition de l'amidon élaboré par la plante. C'est tout le contraire de ce qui a lieu quand les bactéries pénètrent dans l'organisme animal : les bactéries ne peuvent, puisqu'elles manquent de chlorophylle, produire des synthèses aux dépens des substances inorganiques : elles détruisent la substance organisée, et en même temps sont la cause de la production de ferments qui agissent d'une façon néfaste sur l'organisme animal.

Telle est la doctrine de la symbiose ; elle est loin d'être acceptée par tous les savants. C'est ainsi que von Graff (*Zool. Anzeiger*, 1884, nº 177) arrive, à la suite d'une série d'expériences faites sur l'*Hydra viridis*, à une conclusion toute différente : les algues ou bien les corpuscules verts que renferme cet animal ne servent nullement à sa nutrition. Dès qu'on prive l'hydre d'organismes du règne animal, elle meurt, malgré la présence de nombreux grains chlorophylliens dans son corps. Bien plus, en maintenant l'hydre dans l'obscurité pendant un long espace de temps (cent neuf jours), on remarque, après sa mort, que les grains verts n'ont diminué ni de volume ni de nombre. Ce fait semble démontrer que la chlorophylle ne peut servir d'aliments à ces animaux, qui continuent à rester verts malgré un jeûne prolongé et bien qu'ils soient maintenus dans l'obscurité.

Les animaux seraient donc incapables d'élaborer et de produire la chlorophylle qu'ils renferment plus tard.

Cependant Th. W. Engelmann (*Ueber thieriches Chlorophyll*. Physiol. Laborat. Utrecht 1883) fait remarquer qu'il a rencontré depuis des années de la chlorophylle dans le corps des *Vorticellidés*, non pas sous forme de *grains*, mais à l'état *diffus*. Le 20 avril 1883, il a retrouvé le même pigment chez le *Vorticella campanula*. Le parenchyme interne (endoplasme) ne renfermait pas de chlorophylle ni granuleuse, ni diffuse; celle-ci était limitée à la couche corticale (parenchyme externe et cuticule). L'endoplasme était d'une transparence parfaite. L'auteur s'est demandé si l'on était en présence d'une chlorophylle pouvant décomposer l'acide carbonique et assimiler le carbone. La méthode d'analyse, dont nous parlerons plus loin sous le nom de méthode *bactérienne*, lui permit d'affirmer que ces vorticelles *avaient la faculté de dégager de l'oxygène dans la lumière, à l'aide et aux dépens de la chlorophylle répartie d'une façon diffuse dans leur ectoplasme*. Ce fait est d'une importance capitale, puisqu'il établit qu'il existe des animaux où la chlorophylle fait partie du parenchyme même du corps de l'animal, que celle-ci est capable de décomposer l'acide carbonique, de fixer le carbone, et que ces phénomènes ne se font point par l'intermédiaire de commensaux végétaux.

Depuis Ingenhousz (1779) on admet généralement qu'il n'y a que les parties vertes des plantes qui soient capables de décomposer l'acide carbonique. Dans ces dernières années Pringsheim a prétendu, il est vrai, que la chlorophylle ne servait que d'écran propre à modérer la combustion, c'est-à-dire le dégagement de l'oxygène; l'assimilation se ferait dans le protoplasma incolore. T. W. Engelmann (*op. cit.*, 1882) a établi, grâce à la méthode bactérienne, que les assertions de Pringsheim étaient mal fondées, que ce sont les cellules chlorophylliennes seules, et exclusivement les parties vertes du plasma, qui dégagent l'oxygène. Ce n'est pas tout, Engelmann a appliqué la même méthode aux végétaux colorés en jaune brunâtre (*Diatomées*), en bleu verdâtre (*Oscillaires*) et en rouge (*Floridées*). L'assimilation pour les cellules est au maximum quand on fait agir les rayons rouges; c'est le cas également pour les cellules *jaunes;* pour les cellules *bleu verdâtre*, le maximum a lieu quand on fait agir les rayons jaunes; pour les cellules *rouges*, c'est la lumière verte qui agit le mieux.

Comment les divers rayons lumineux se comportent-ils sur les cellules chlorophylliennes relativement au dégagement de l'oxygène?

Engelmann a résolu cette question par le procédé susmentionné, appelé la *méthode bactérienne*, dont le principe est le suivant : par la privation d'oxygène, les bactéries restent au repos; dès qu'on fait agir divers rayons du spectre sur la chlorophylle, l'oxygène se produit, et à l'endroit, c'est-à-dire dans la couleur du spectre qui en dégage le plus, le fait se traduit par des mouvements plus vifs et par une plus grande accumulation de bactéries.

Comme Lommel l'avait prévu théoriquement, les faits ont montré à Engelmann, quant aux cellules imprégnées du pigment *vert*, *jaune*, *bleu verdâtre*, *rouge*, que le pouvoir assimilateur des rayons lumineux est d'autant plus puissant que ceux-ci sont plus énergiquement absorbés.

On admet généralement que, dès qu'un végétal assimile du carbone et dégage de l'oxygène sous l'influence de la lumière solaire, le fait se produit sous l'influence de la chlorophylle, qui peut être masquée par la présence d'une matière colorante (inactive à ce point de vue), comme c'est le cas chez les Diatomées et les Floridées, etc. Engelmann a montré qu'il est inutile d'invoquer l'action de la chlorophylle qui n'existe pas, par la simple raison que les autres matières colorantes fonctionnent, sous le rapport de l'assimilation, de la même manière que la chlorophylle. Aussi donne-t-il à ces matières colorantes, possédant la même propriété fonctionnelle, quoique agissant sous l'influence d'un rayon lumineux d'une longueur d'onde variable, le nom de *chromophylles*. Ce terme ne s'applique qu'aux pigments *vivants* et non aux extraits, qu'on décore également du nom de *xanthophylle*, *cyanophylle*, *rhodophylle*, etc.

On sait que dans les grandes profondeurs, comme dans les *grottes bleues*, c'est-à-dire les lieux où la lumière n'arrive qu'à travers une couche épaisse d'eau de mer, ce sont les végétaux *rouges* qui dominent. Les formes *vertes* commencent déjà à disparaître dans des profondeurs moyennes. C'est pour ce motif que Orsted a compris la distribution des êtres marins en quatre régions : la région superficielle (*littorale*) propre aux êtres *verts;* la seconde, propre aux êtres bruns; la troisième, propre aux plantes et aux animaux *rouges*, et enfin la quatrième, la plus profonde, réservée aux êtres *blancs*. Sans admettre une distinction aussi tranchée, il est certain, d'après les recherches de G. Berthold, que la végétation des rochers ombragés, des grottes et des grandes profondeurs, présente un caractère spécial, grâce à la teinte rouge. Dès que la lumière tra-

verse une certaine épaisseur d'eau, elle est modifiée non-seulement dans son intensité, mais encore dans ses qualités. En couches assez minces déjà, l'eau prend une coloration verte ou plutôt bleu verdâtre. En pénétrant à cette profondeur, les rayons verts et bleu verdâtre ont par conséquent plus d'énergie, tandis que les rayons rouges et jaunes en ont moins. Mais, puisque les rayons *rouges* ont le pouvoir assimilateur le plus puissant en agissant sur les cellules *vertes*, tandis que les rayons verts n'ont qu'une énergie faible, il en résulte évidemment que les plantes colorées en vert et placées dans ces profondeurs moyennes se trouvent dans de mauvaises conditions en comparaison des cellules *rouges* sur lesquelles les rayons verts agissent précisément avec le plus de pouvoir assimilateur. Il est tout naturel que la lutte pour l'existence présente, dans les grandes profondeurs, plus d'avantages pour les végétaux rouges.

Une dernière question nous reste à examiner : pouvons-nous, en modifiant les conditions de milieu et de nutrition ou bien en recourant à l'hybridation, produire expérimentalement des variétés nouvelles de pigments?

A. Gautier (*Du mécanisme de la variation des êtres vivants*. Hommage à Chevreul. Paris, 1886) fait remarquer qu'en passant des Acotylédonées aux Monocotylédonées et de celles-ci aux Dicotylédonées, la chlorophylle varie sensiblement. Chez les Acotylédonées (fougère mâle) cette chlorophylle est d'une telle sensibilté à la lumière qu'elle se transforme sous les yeux du chimiste qui veut l'extraire. Chez les Monocotylédonées, elle présente une composition et des propriétés un peu différentes de celle des Dicotylédonées. Gautier a trouvé dans les Dicotylédonées (épinards) une chlorophylle répondant exactement à la formule $C^{19}H^{22}Az^{2}O^{5}$; pour la chlorophylle de la mauve, la formule est $C^{18}H^{22}Az^{2}O^{5}$. Il est remarquable de voir que cette substance fondamentale des végétaux ne diffère, en passant d'une *Chénopodée* à une *Malvacée*, que par le terme CH^2, en un mot, que ces deux chlorophylles sont homologues, mais non identiques. La chlorophylle des Monocotylédonées, d'après les analyses de Hoppe-Seyler, diffère des précédentes, en ce qu'elle est beaucoup plus riche en carbone.

Gautier cite les diverses conditions qui peuvent modifier non-seulement la composition des principes immédiats, mais la production des matières colorantes. Ce sont principalement l'hybridation et les influences du milieu qui jouent le rôle essentiel dans cette variation du coloris. Pour les pétunias et autres plantes dont on veut faire varier le coloris, on coupe les fleurs avant que le pollen soit tout à fait mûr, on les met en case, on les soumet à l'insolation et l'on recueille, alors seulement, le pollen qui doit servir aux fécondations artificielles. Par cette pratique, le pollen a subi une transformation de nutrition; elle a eu pour conséquence une modification de ses propriétés physiologiques et moléculaires. Le pollen que l'on a longtemps conservé, chauffé, etc., est donc apte à transmettre de nouvelles variations. Le pollen semble influer surtout sur la couleur, le goût, la forme du fruit; le porte-ovule, ou la mère, imprime à la plante le facies, le port, la vigueur, la rusticité, tout en ayant aussi son influence, mais à un moindre degré, sur la couleur de la fleur et des feuilles.

Par des recherches du plus haut intérêt, Gautier montre comment la culture, le milieu ou le choix du pollen peuvent modifier la composition des matières colorantes dans la vigne. La vigne européenne (*vitis vinifera europœa*) renferme des matières colorantes tellement variables que les unes sont solubles dans l'eau, d'antres sont insolubles; que les unes sont cristallisables, d'autres pas; que les

unes précipitent en bleu les sels de plomb, d'autres en vert; que quelques-unes sont azotées, alors que la majeure partie ne l'est pas, etc. D'une manière générale on peut affirmer, dit Gautier, que non-seulement chaque variété de vigne a vu naître et se fixer en elle une espèce chimique colorante nouvelle, mais que cette espèce colorante elle-même est précédée dans la feuille d'une substance colorigène de la nature des catéchines, qui porte une partie des radicaux organiques qui entreront plus tard dans la constitution de la matière colorante du fruit. Celle-ci constitue un véritable tannin, en partie élaboré dans la feuille, mais qui se complète dans la pellicule du raisin par l'addition d'une dernière copule organique avec oxydation concomitante. Gautier a établi, par ses analyses, que le pigment coloré d'un hybride dérive de ses deux générateurs colorants et est intermédiaire des matières colorantes de ces derniers. Il cite comme exemple la variété de vigne appelé le *Petit-Bouschet*. Cette race résulte du semis de graines obtenues en faisant agir le pollen de l'*Aramon* sur l'ovule du *Teinturier*, dont les fleurs avaient été préalablement privées de leurs étamines. Les chiffres montrent que la composition de la matière colorante du Petit-Bouschet est la moyenne arithmétique de celle de ses deux générateurs. Chacun de ceux-ci a donc apporté en puissance, l'un avec le pollen, l'autre avec l'ovule, la faculté du nouveau végétal à produire sa nouvelle matière colorante, et celle-ci est une espèce chimique nouvelle qui tient par égale part des espèces chimiques génératrices paternelle et maternelle.

C'est là le premier exemple, la première tentative faite jusqu'à ce jour pour élucider l'origine et les conditions diverses qui tiennent sous leur dépendance la production des pigments colorés. Il est fort probable que les divers éléments cellulaires des végétaux et des animaux sont aptes à élaborer des matières colorantes particulières et variables selon les *aïeux immédiats* d'une part, selon les *influences de culture, d'alimentation et de milieu*, d'autre part[1]. ED. RETTERER.

PIGMENTUM URUCU. Un des noms indiens du *Bixa orellana* L. (*voy.* ROCOU). ED. LEF.

PIGNACCA (ANTONIO). Médecin italien, né à Pavie, le 1er mars 1806, mort dans cette ville le 11 octobre 1858. Reçu docteur à Pavie en 1830 (*Del metodo curativo dopo le grandi operazioni di chirurgia*), agrégé en 1834, il fut le doyen de la Faculté de médecine de 1847 à 1850, dirigea l'hôpital civil et fit pendant huit ans le service de la clinique interne. Il fonda en 1857 avec G. Novati le *Giornale di scienze medico-chirurgiche* et y publia une série de mémoires. Citons encore de lui : *Della corea elettrica osservata in Pavia*, etc. Paris, 1855, in-8°. L. HN.

PIGRAY (PIERRE). Célèbre chirurgien de Paris, né vers 1532, mort le 15 octobre (ou novembre) 1613. Il eut pour maître Ambroise Paré, qu'il suivit dans les armées, puis fut médecin chirurgien de Charles IX, de Henri III, de Henri IV et même de Louis XIII. Il n'était pas partisan de la ligature des vaisseaux et retarda la propagation de cette utile méthode. Son ouvrage : *Chirurgia*

[1] Outre les renseignements bibliographiques donnés dans le courant de l'article, voy SANG, MÉLANOSE, DERMATOSES.

cum aliis medicinæ partibus conjuncta. Parisiis, 1609, in-8 ; trad. en franç. en 1610, in-8, est un excellent abrégé des œuvres de Paré. Il a publié en outre : *Epitome præceptorum medicinæ et chirurgiæ*, etc. Parisiis, 1612, in-8°; trad. en français, Rouen, 1638 ; Lyon, 1658, 1673, in-8°. L. Hn.

PILARINO (Giacomo). Médecin italien, né le 9 janvier 1659, dans l'île de Céphalonie, mort à Padoue, le 18 juin 1718. Il fut successivement médecin du pacha de Candie, des princes Cantacuzène et Serbano en Valachie, du czar Pierre le Grand, etc., visita la Turquie, l'Asie-Mineure, l'Égypte, etc. Citons de lui : *Variolas excitandi per transplantationem methodus* (Venetiis, 1715, in-12) et la *Medicina difesa* (Venetiis, 1717, in-12), opuscule dirigé contre Gazzola. L. Hn.

PILCHER (George). Chirurgien anglais, a fait ses études médicales à Londres et a été successivement chargé du cours d'anatomie et de chirurgie à l'École de médecine de Weeb-Street, professeur d'anatomie, de physiologie et de chirurgie à l'École médicale Grainger, et chirurgien en chef de Surrey Infirmary. Nommé en 1824 membre du Collége des chirurgiens, puis fellow, il fut appelé à faire partie du conseil de cette corporation, puis nommé chargé de cours pour l'anatomie au collége-hôpital Saint-George.

Il est mort à Londres, le 7 novembre 1855. Nous citerons de cet auteur : *Essay on the Physiology of the Excito-motory System*. In *Trans. of the Med. Soc.* Londres, 1835. — *A Treatise on the Structure, Economy and Diseases of the Ear*. Londres, 1838, in-8°, avec pl. ; 2e édit., 1842. A. D.

PILES ÉLECTRIQUES. I. Considérations générales sur l'emploi des piles. 1. Tout appareil qui produit et maintient une différence de potentiel déterminée entre deux points peut être l'origine d'un courant électrique que l'on obtient en réunissant ces deux points par un conducteur.

On désigne sous le nom de *piles hydro-électriques* ou simplement de *piles électriques* des appareils qui produisent cet effet comme conséquence des actions chimiques qui y prennent naissance. Cet effet peut d'ailleurs aussi se manifester à la suite d'actions calorifiques ou d'actions mécaniques dont nous n'avons pas à nous occuper ici (*voy.* Thermo-électricité, Induction).

Un élément de pile comprend essentiellement un vase isolant contenant au moins un liquide dans lequel plongent deux *électrodes* ou *rhéophores*, lames solides de nature variée suivant les modèles de piles. Quelle que soit la nature des substances et celle des actions chimiques qui prennent naissance, un élément est absolument caractérisé au point de vue électrique par la différence de potentiel qui existe entre les rhéophores lorsque le circuit est ouvert, c'est-à-dire lorsque les rhéophores ne sont pas reliés l'un à l'autre, et par la résistance qu'il présente (*voy.* Électricité, 50).

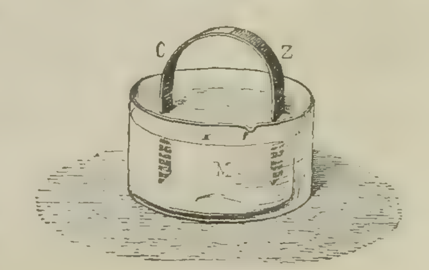


Fig. 1.

La différence de potentiel qui prend naissance est la manifestation de l'énergie qui est dépensée dans l'élément ; il est commode de considérer qu'elle est le résultat de l'action d'une *force électromotrice* qui serait la conséquence des réactions chimiques. C'est un intermédiaire qui évite, lorsqu'on ne veut étudier

que les effets électriques, d'avoir à considérer ces réactions. Elle est mesurée, d'ailleurs par la différence de potentiel et à l'aide des mêmes unités. Il va sans dire que, dans une étude complète, il est nécessaire de rechercher quelles relations existent entre la force électromotrice et les réactions chimiques.

Un élément de pile est donc caractérisé par sa force électromotrice et sa résistance.

Lorsque l'on ferme le circuit d'une pile ou d'un élément, en réunissant ses rhéophores par un conducteur, puis qu'on vient à l'ouvrir, il peut arriver que la force électromotrice mesurée immédiatement ait conservé la même valeur qu'elle avait primitivement, et cela quelle que soit la durée de la fermeture. Comme conséquence, le courant qui s'est manifesté pendant cette fermeture a conservé la même intensité : la pile est dite *à courant constant*.

Mais souvent il arrive que la force électromotrice observée à l'ouverture du circuit diminue jusqu'à une certaine limite; le courant diminue également d'intensité.

Il importe peu, au point de vue théorique au moins, et, à la condition de considérer un temps assez court, on peut observer que la force électromotrice est restée constante; c'est le cas que nous envisageons seulement dans les formules que nous établirons.

2. La propriété caractéristique d'un élément de pile, c'est de produire et de maintenir une différence de potentiel déterminée, quel que soit l'état électrique absolu des rhéophores. On déduit de là aisément que, si l'on réunit plusieurs éléments ayant des forces électromotrices $e_1, e_2 \ldots e_n$, produisant des différences de potentiel $v_1, v_2 \ldots v_n$, en les orientant dans le même sens, c'est-à-dire en réunissant le rhéophore + d'un élément au rhéophore — de l'élément suivant, on trouvera entre les rhéophores extrêmes une différence de potentiel $V = v_1 + v_2 \ldots + v_n$, c'est-à-dire que la pile ainsi formée aura une force électromotrice $E = e_1 + e_2 \ldots + e_n$.

On reconnaît également facilement que, si l'on met un ou plusieurs éléments en sens contraire des autres, leurs forces électromotrices se retranchent de la somme des forces électromotrices des autres[1].

Cette force électromotrice totale donne directement la différence de potentiel lorsque la pile est ouverte; quelle est l'intensité du courant qui prend naissance quand on ferme la pile par un courant de résistance Λ?

La résistance Π de la pile intervient également dans ce cas (*voy.* Électricité, 62); le courant traversant successivement tous les éléments dont les résistances sont $\pi_1, \pi_2 \ldots \pi_n$, la résistance de la pile sera donnée par la relation :

$$\Pi = \pi_1 + \pi_2 \ldots + \pi_n,$$

et l'on aura immédiatement

$$I = \frac{e_1 + e_2 \ldots + e_n}{\pi_1 + \pi_2 \ldots + \pi_n + \Lambda}$$

[1] Ce résultat peut s'exprimer par la formule générale :

$$E = \Sigma e,$$

en convenant que l'on donne le signe + aux forces électromotrices des éléments orientés dans un sens déterminé, et le signe — à celles des éléments orientés en sens contraire et en convenant que le signe Σ représente une somme algébrique.

On aurait également pour la différence de potentiel qui subsiste entre les rhéophores lorsque la pile est fermée (ÉLECTRICITÉ, 62) :

$$\varepsilon = \frac{(e_1 + e_2 \ldots + e_n)\,\Lambda}{\pi_1 + \pi_2 \ldots + \pi_n + \Lambda},$$

et pour l'énergie w disponible dans le conducteur interpolaire[1] :

$$w = \varepsilon I = \frac{(e_1 + e_2 \ldots + e_n)^2 \Lambda}{(\pi_1 + \pi_2 \ldots + \pi_n{}^2 \Lambda)^2},$$

Dans la pratique, on ne considère que des piles composées d'éléments de même nature et de mêmes dimensions que l'on considère comme identiques entre eux.

3. Des éléments de ce genre peuvent être disposés de diverses manières :

A. On peut mettre les éléments en *série* (on disait aussi autrefois en *tension*), en les orientant à la suite les uns des autres comme nous venons de l'indiquer. S'il y a n éléments, on a alors évidemment $E = ne$ et $\Pi = n\pi$ et les formules précédentes deviennent :

$$I = \frac{ne}{n\pi + \Lambda}, \quad \varepsilon = \frac{ne\Lambda}{n\pi + \Lambda}, \quad w = \frac{n^2 e^2 \Lambda}{(n\pi + \Lambda)^2}.$$

B. On peut ranger les éléments de manière à réunir tous les rhéophores + d'une part, et d'autre part tous les rhéophores —; on aura deux points qui seront ainsi le pôle + et le pôle — de la pile et que l'on peut réunir par un conducteur.

Les différents points que l'on a réunis étant isolément au même potentiel, il n'y aura rien de changé par leur réunion, et les deux pôles ainsi obtenus présenteront une différence de potentiel e qui mesure la force électromotrice de la pile. Mais le courant traverse en même temps tous les éléments qui lui offrent ainsi une surface n fois plus grande que celle d'un seul élément, et par suite une résistance n fois plus petite. On a donc alors :

$$E = e \quad \text{et} \quad \Pi = \frac{\pi}{n},$$

et les formules générales (62) deviennent, toutes réductions faites :

$$I = \frac{ne}{\pi + n\Lambda}, \quad \varepsilon = \frac{ne\Lambda}{\pi + n\Lambda} \quad \text{et} \quad w = \frac{n^2 e^2 \Lambda}{(\pi + n\Lambda)^2}.$$

Une pile ainsi disposée est dite montée *parallèlement* (on disait aussi autrefois montée en *quantité*)[2].

[1] Il importe de remarquer que, quel que soit le sens de l'orientation d'un élément, sa résistance intervient de la même façon ; on a donc toujours :

$$\Pi = S\pi,$$

en convenant que S représente une somme arithmétique. Avec ces notations abrégées on a donc, d'une manière absolument générale :

$$I = \frac{\Sigma e}{S\pi + \Lambda}, \qquad \varepsilon = \frac{\Lambda \Sigma e}{S\pi + \Lambda} \quad \text{et} \quad w = \frac{\Lambda (\Sigma e)^2}{(S\pi + \Lambda)^2}.$$

[2] Il existe d'autres manières de monter une pile. Par exemple, si l'on a $n = pq$, on peut faire p séries comprenant chacune q éléments et grouper parallèlement ces p séries. Chaque

Les divers modes de groupement ne sont pas également avantageux dans toutes les circonstances.

A. Si la résistance extérieure Λ est très-faible, il y a peu d'intérêt à faire croître n; l'intérêt serait nul, même si l'on avait $\Lambda = 0$.

Si la résistance de la pile $n\pi$ est très-petite par rapport à Λ, il y aura intérêt à prendre n le plus grand possible; si cette résistance pouvait même être négligée tout à fait, on aurait, par exemple, $I = \frac{ne}{\Lambda}$; l'intensité croîtrait proportionnellement au nombre des éléments.

B. Les conséquences sont absolument inverses des précédentes.

Dans le cas des applications médicales proprement dites, la résistance Λ, celle du corps humain, est très-grande par rapport à celle de la pile : il y a donc intérêt à monter les éléments en *série*, et dans ce cas, qui est celui qui nous intéresse spécialement, on voit que toutes les données qui peuvent intervenir, intensité, différence de potentiel, énergie disponible, croissent en même temps que n.

Les formules montrent également que ces diverses données croissent dans le même sens que e : il y a donc intérêt, ce qu'il était aisé de prévoir, à choisir des éléments ayant la plus grande force électromotrice possible.

La résistance d'un élément entrant en dénominateur dans toutes les formules, on voit qu'il y a *toujours* intérêt à faire choix d'éléments ayant la moindre résistance possible. Il importe d'insister sur ce résultat parce que quelques auteurs ont indiqué que, pour les piles médicales, il convenait de faire usage de piles très-résistantes; cette idée erronée était la conséquence d'une interprétation fausse des actions qui prennent naissance dans les piles.

Dans le cas où une pile est destinée à élever la température d'un galvanocautère dont la résistance n'est jamais considérable, la disposition en série n'est presque jamais la plus avantageuse; une discussion détaillée est nécessaire pour déterminer dans chaque cas le groupement qu'il convient d'adopter.

II. ACTIONS CHIMIQUES DANS LES PILES. 4. L'élément le plus simple est celui de Wollaston, qui dérive directement de celui que Volta avait imaginé, qui lui servait à constituer la *pile à colonne* qui n'a guère qu'un intérêt historique.

L'élément de Wollaston est formé d'un vase en verre ou en terre contenant de l'eau acidulée avec de l'acide sulfurique et dans laquelle sont plongées une lame de zinc et une lame de cuivre (fig. 1). On reconnaît qu'il existe une différence de potentiel entre ces lames qui constituent les pôles, les rhéophores, le zinc

série a une force électromotrice qe, et une résistance $q\pi$; il vient alors dans ce cas, puisqu'il y a p séries réunies parallèlement :

$$I = \frac{pqe}{q\pi + \Lambda}, \qquad \varepsilon = \frac{pqe\Lambda}{q\pi + p\Lambda} \quad \text{et} \quad w = \frac{p^2q^2e^2\Lambda}{(q\pi + p\Lambda)^2}$$

ou :

$$I = \frac{ne}{q\pi + q\Lambda}, \qquad \varepsilon = \frac{ne\Lambda}{q\pi + p\Lambda} \quad \text{et} \quad w = \frac{n^2e^2\Lambda}{(q\pi + p\Lambda)^2}.$$

On peut, au contraire, grouper parallèlement les éléments q à q (force électromotrice e, résistance $\frac{\pi}{q}$) et réunir ces p groupes en série. On a alors, toutes réductions faites :

$$I = \frac{ne}{p\pi + q\Lambda}, \qquad \varepsilon = \frac{ne\Lambda}{p\pi + q\Lambda} \quad \text{et} \quad w = \frac{n^2e^2\Lambda}{(p\pi + q\Lambda)^2}.$$

étant négatif par rapport au cuivre, si bien que, lorsque les rhéophores sont réunis par un conducteur, celui-ci est parcouru par un courant allant, dans ce conducteur, du cuivre au zinc.

Quelle est la cause de la différence de potentiel qui s'établit? deux hypothèses ont été faites.

La différence de potentiel est le résultat du contact de corps hétérogènes seulement, soit le contact du zinc avec le liquide, soit le contact du cuivre avec le liquide (des expériences récentes de M. Pellat tendraient à montrer que, au moins dans certains cas, l'effet du contact se manifeste surtout sur le rhéophore positif).

On peut admettre que la différence de potentiel qui prend naissance est la conséquence d'une légère action chimique qui se manifeste et qui cesse aussitôt qu'une certaine différence de potentiel est atteinte : ce serait, bien entendu, dans ce cas, au contact du zinc et du liquide, que se produirait l'action.

Dans l'une et l'autre hypothèse, d'ailleurs, on admet que l'action chimique est nécessaire pour que le courant puisse exister; c'est l'énergie correspondante à cette action chimique qui est l'origine de l'énergie que l'on peut recueillir dans le circuit interpolaire.

Dans l'une et l'autre hypothèses le courant doit traverser le liquide, allant du zinc au cuivre. On peut d'ailleurs vérifier expérimentalement qu'il en est bien ainsi : on prend deux vases en verre, réunis par un tube contourné en hélice à spires serrées ; le liquide acidulé remplit les vases et le tube, les rhéophores sont placés dans chacun des vases; enfin une aiguille aimantée est suspendue au centre de l'hélice. Lorsque l'on réunit les rhéophores par un conducteur, de manière à établir le courant, on voit immédiatement l'aiguille se dévier, indiquant ainsi l'existence d'un courant dans le liquide, le sens de ce courant étant d'ailleurs celui qu'indique la théorie.

L'action chimique, qui se manifeste en même temps que le courant se produit, est simple ; le zinc est attaqué par l'acide sulfurique, il se fait du sulfate de zinc et de l'hydrogène est mis en liberté. Si le zinc est pur, ce gaz se dégage exclusivement sur la lame de cuivre. L'action chimique cesse, l'hydrogène cesse de se dégager, si on rompt le circuit.

Ce ne peut être qu'au contact du zinc que s'est produite la substitution en vertu de laquelle l'hydrogène est devenu libre ; pour se rendre compte qu'il se dégage sur le cuivre, il faut appliquer à ce cas l'hypothèse que Grothus a indiquée pour l'électrolyse (ÉLECTRICITÉ, 85).

Il importe de remarquer que, dans cette action chimique qui est l'origine du courant, comme dans l'électrolyse, l'hydrogène, métal mis en liberté, est entraîné dans le sens du courant.

5. Si on mesure l'intensité du courant, on trouve qu'elle va rapidement en diminuant : la pile n'est pas constante. Deux causes peuvent être invoquées pour expliquer cet effet : une augmentation de résistance, une diminution de la force électromotrice.

L'augmentation de résistance se produit certainement : le gaz qui apparaît sur la lame de cuivre ne se dégage pas entièrement, il en reste à l'état de bulles et certainement aussi à l'état de condensation, d'occlusion ; le gaz, moins bon conducteur que les corps dont il prend la place, produit une augmentation de la résistance.

Il importe de remarquer qu'il y a d'autre part une modification de la résis-

tance de la pile par suite du changement qui se manifeste dans la composition du liquide : le sulfate de zinc qui se substitue au sulfate d'hydrogène dans la dissolution présentant une plus grande résistance que celui-ci.

Mais cet effet n'est pas le seul et il y a également une diminution de la force électromotrice de l'élément ; à l'action primitive du zinc sur l'acide sulfurique (sulfate d'hydrogène) est venue s'ajouter l'action inverse de l'hydrogène, mis en liberté, sur le sulfate de zinc produit ; cette action donne naissance à une force électromotrice contraire à la précédente et l'on ne recueille dès lors aux pôles qu'une différence de potentiel correspondant à la différence de ces forces électromotrices opposées. C'est là ce qui constitue le phénomène de la *polarisation des électrodes.*

6. Une très-intéressante expérience de Foucault met nettement en évidence les effets qui se produisent dans un élément de pile et qui amènent la polarisation des électrodes.

On construit un élément dans lequel les électrodes sont, d'une part une lame de zinc, et de l'autre, une couche de mercure dans laquelle aboutit un fil de platine ; le liquide est une dissolution de sulfate de sodium. On ferme le circuit dans lequel on a intercalé un galvanomètre qui, par le déplacement de l'aiguille, dénote l'existence d'un courant.

Le courant produit correspond à une action chimique par suite de laquelle le zinc se substitue au sodium dans le sulfate ; ce dernier métal, mis en liberté, est entraîné dans le sens du courant et se porte sur le mercure où il se dissout en donnant naissance à un amalgame.

Les indications du galvanomètre montrent que le courant décroît rapidement d'intensité : la polarisation des électrodes qui se manifeste alors est due à l'action du sodium mis en liberté sur le sulfate de zinc produit, action qui fait naître une force électromotrice opposée à la force électromotrice principale.

Pour prouver que telle est bien la cause de l'affaiblissement du courant, on agite avec une baguette de verre le mercure qui sert d'électrode positive ; on répartit ainsi dans toute la masse l'amalgame de sodium qui s'était produit superficiellement et on appauvrit la partie qui est en contact avec le liquide. L'action de cet amalgame sur le sulfate de zinc doit donc diminuer d'intensité ; il doit en être de même de la force contre-électromotrice ; l'expérience prouve bien qu'il en est ainsi, car le courant augmente aussitôt d'intensité.

Bientôt, il est vrai, le même effet se reproduit : affaiblissement considérable du courant, affaiblissement que l'on fait disparaître en partie, comme nous venons de l'indiquer. On peut répéter plusieurs fois la même opération, mais non indéfiniment, parce que l'amalgame s'enrichit de plus en plus en sodium.

On peut compléter cette expérience de la manière la plus probante ainsi qu'il suit, en exagérant la polarisation des électrodes artificiellement, jusqu'à rendre la force contre-électromotrice supérieure à la force électromotrice, ce qui donne naissance à un courant ayant un sens contraire au courant primitif. On parvient à ce résultat en intercalant dans le circuit, pendant un temps même très-court, une pile dont on mette le pôle en communication avec le mercure ; il y a alors électrolyse du sulfate de sodium, et le métal mis en liberté se dissout dans le mercure. On supprime la pile auxiliaire et on rétablit le circuit primitif ; le galvanomètre montre alors qu'il existe un courant inverse du courant primitif, le mercure, ou plutôt l'amalgame, jouant le rôle de pôle —. Les deux actions

chimiques existent bien, comme précédemment, mais celle de l'amalgame enrichi l'emporte sur celle du zinc.

Le courant diminue d'ailleurs rapidement d'intensité, parce que l'amalgame de sodium s'appauvrit au contact de la dissolution sur laquelle il agit, et bientôt il cesse. Mais l'appauvrissement de l'amalgame est seulement superficiel et, en agitant le mercure avec une baguette de verre, ce qui ramène toute la masse à la même composition, on fait de nouveau naître le courant qui s'affaiblit rapidement, comme précédemment.

On peut répéter l'opération plusieurs fois, jusqu'à ce que, par ces appauvrissements successifs, l'amalgame ait été ramené dans toute la masse à un titre tel que la force électromotrice soit égale à la force contre-électromotrice.

7. Il résulte des remarques qui précèdent que, si l'on veut avoir une pile à courant constant, il faut : 1° que la résistance ne change pas, ce qui exige qu'il n'y ait pas dépôt, condensation de gaz sur les électrodes, et que la composition des liquides ne change pas ; 2° que la force électromotrice totale ne change pas, ce qui exige que les corps produits par l'action chimique principale ne puissent pas donner naissance à une action chimique de sens contraire.

De nombreux modèles d'éléments ont été proposés pour obtenir des courants constants, au moins approximativement; nous indiquerons plus loin ceux qui sont employés dans la pratique et nous nous bornerons à signaler la solution que Becquerel a donnée de cette question (1829).

Il construisit une pile comprenant, comme celle de Wollaston, une lame de zinc et une lame de cuivre ; ces métaux plongeaient respectivement dans des dissolutions d'azotate de zinc et d'azotate de cuivre, ces deux liquides étant séparés par de la baudruche. Par suite des actions chimiques qui prennent naissance, l'azotate de cuivre est décomposé et du cuivre est mis en liberté ; le zinc de l'azotate de zinc, que n'arrête pas la membrane de baudruche, qui est poreuse, se substitue au cuivre, et du zinc se dissout en reformant de l'azotate de zinc, ces substitutions se faisant proportionnellement aux poids équivalents. Le cuivre n'agissant pas sur l'azotate de zinc, rien n'est changé dans la pile après un temps quelconque, si ce n'est qu'une certaine quantité d'azotate de cuivre en dissolution est remplacée par un poids équivalent d'azotate de zinc : la résistance de l'élément est donc seule modifiée, mais dans une très-faible proportion ; la pile doit donc donner naissance à des effets constants.

Daniell, quelques années plus tard (1836), indiqua une disposition tout analogue qui donne de bons résultats et qui a été adoptée fréquemment. Elle diffère de la pile de Becquerel par la substitution du sulfate de cuivre à l'azotate et de l'eau acidulée d'acide sulfurique (sulfate d'hydrogène) à l'azotate de zinc. Il remplaça la baudruche par un diaphragme en porcelaine poreuse.

Les actions sont moins simples que dans la pile de Becquerel et la composition des liquides change davantage. Une partie de l'acide sulfurique est remplacée par du sulfate de zinc dans l'un des liquides, et dans l'autre une partie de sulfate de cuivre est remplacée par le poids équivalent d'acide sulfurique : les deux liquides sont donc modifiés, tandis que, dans la pile de Becquerel, il n'y en avait qu'un seul.

8. Quels que soient le nombre et la nature des actions chimiques qui se passent dans un élément, le résultat comprend finalement des substitutions dans des sels divers, substitutions qui exigent le dépôt d'une substance et la mise en liberté d'un autre élément.

On avait pensé d'abord que la force électromotrice d'un élément devait représenter l'énergie correspondant aux actions chimiques qui prennent naissance; et, comme celles-ci paraissent pouvoir être mesurées par les quantités de chaleur dégagées dans ces réactions, on en avait conclu qu'il devait y avoir proportionnalité, pour divers éléments, entre les quantités de chaleur correspondant à ces réactions et la force électromotrice développée. On pouvait déduire les quantités de chaleur dégagées, soit en s'appuyant sur les résultats des expériences de Favre et Silbermann (mesure directe de la chaleur dégagée dans les piles), soit en utilisant les chiffres donnés par divers auteurs, et cherchant la somme algébrique des quantités de chaleur correspondant aux réactions simples qui ont lieu simultanément dans un élément.

Les premières vérifications donnèrent des résultats concordants, mais ce n'était là qu'une approximation. On a démontré en effet depuis que l'énergie dégagée dans l'élément ne peut pas être utilisée tout entière à donner naissance à la force électromotrice : autrement dit, la chaleur voltaïque, celle qui produit la force électromotrice, peut n'être pas égale à la chaleur chimique qui correspond aux réactions qui prennent naissance. Ce n'est que dans le cas où la différence est faible et peut être négligée que l'on peut trouver la proportionnalité qui avait été admise d'abord.

9. Le zinc pur étant un métal cher, on emploie presque toujours du zinc du commerce comme électrode négative. Si l'on examine les effets qui se manifestent dans un élément, on reconnaît que, contrairement à ce que nous avons dit, le gaz se dégage constamment sur le zinc lorsque le circuit n'est pas fermé.

Lorsque le circuit est fermé, il se dégage de l'hydrogène en même temps sur le zinc et sur le cuivre.

Ces effets s'expliquent en remarquant que les impuretés qui existent dans le zinc constituent, avec ce métal et le liquide, des circuits toujours fermés, circuits locaux qui, dès lors, sont constamment traversés par un courant et doivent dès lors donner constamment aussi un dégagement de gaz.

Ces actions locales présentent deux inconvénients graves :

Le zinc s'use, même lorsque le circuit extérieur n'est pas fermé : il y a donc une dépense qui ne correspond à aucun effet que l'on puisse utiliser.

Lorsque le circuit extérieur est fermé, on ne peut y recueillir, sous une forme quelconque, toute l'énergie qui correspond au zinc combiné, puisqu'une partie de cette énergie doit se retrouver dans les circuits locaux que l'on ne peut utiliser.

On a reconnu que le zinc impur du commerce, lorsqu'il est *amalgamé*, se comporte comme le zinc pur, évitant comme lui les inconvénients que nous venons d'indiquer. Aussi n'emploie-t-on jamais que du zinc amalgamé que l'on obtient en décapant le zinc à l'aide de l'acide sulfurique et le frottant avec du mercure.

III. Principaux modèles de piles. 10. Les modèles de piles qui, en France au moins, sont employés dans les applications médicales, sont assez restreints; nous décrirons successivement les principaux, en indiquant la constitution de l'élément seulement. Nous signalerons ensuite des formes qu'on leur a données dans la pratique pour satisfaire aux diverses conditions matérielles exigées par le mode d'emploi auquel ils sont destinés. Nous ne nous astreindrons d'ailleurs à aucun ordre chronologique et nous passerons sous silence bien

des modèles qui n'ont pas été employés ou qui ont été abandonnés. Nous terminerons par quelques indications sur les *piles secondaires* ou *accumulateurs*.

Pile de Volta, de Wollaston. Pile de Pulvermacher. La pile de Volta, pile de Wollaston, n'est pas constante, aussi n'est-elle plus employée, si ce n'est dans le cas où elle est destinée à fonctionner à circuit ouvert, c'est-à-dire à manifester, à donner une différence de potentiel, et non à produire un courant. On y remplace souvent alors le cuivre par des baguettes de charbon et l'eau peut ne pas être acidulée : c'est la *pile à eau* utilisée dans le fonctionnement de certains électromètres.

La pile de Pulvermacher est une forme particulière de la pile précédente : elle donne quelquefois des résultats satisfaisants, mais elle ne se prête à aucune mesure, elle ne nous paraît plus devoir être recommandée, car on ne peut savoir ce qu'on fait.

Pile Leclanché (fig. 2). Pile Leclanché-Barbier. Les éléments actifs de la pile Leclanché sont : zinc, dissolution de chlorhydrate d'ammoniaque, bioxyde de manganèse.

Le zinc est sous forme d'un cylindre de petit diamètre qui est placé dans un angle du vase en verre qui présente une forme carrée ; le bioxyde de manganèse est mélangé avec du charbon en petits fragments et placé dans un vase poreux qui plonge dans le liquide.

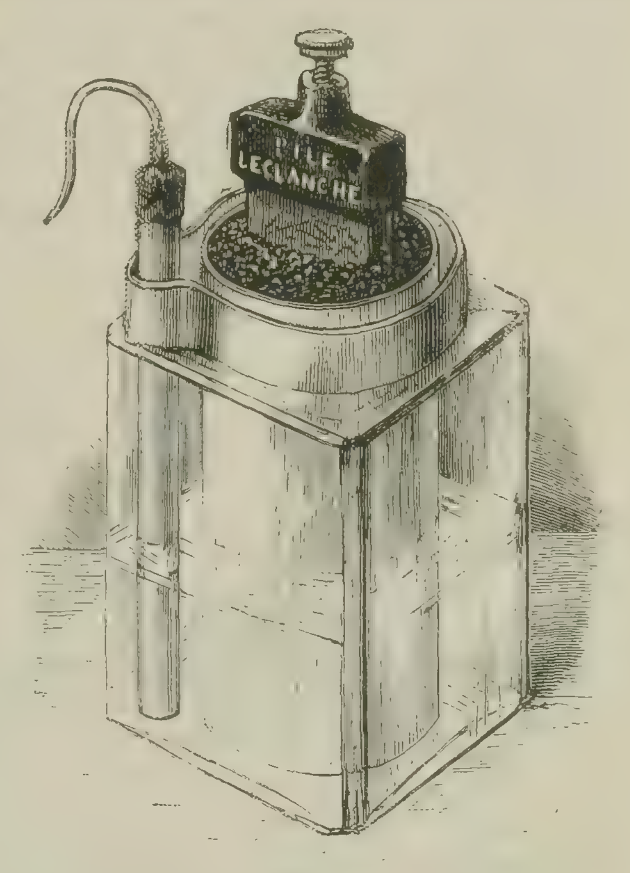


Fig. 2.

Dans le modèle Leclanché-Barbier, le vase poreux est supprimé ; on le remplace par un cylindre ou une plaque solide obtenue en introduisant, lors de la fabrication, du bioxyde de manganèse dans du charbon aggloméré. On emploie généralement deux plaques de ce genre maintenues au contact d'un charbon à l'aide d'anneaux en caoutchouc. La résistance à dimensions égales est beaucoup moindre que dans le modèle précédent.

Les réactions chimiques qui se produisent dans cette pile ne sont pas encore complétement déterminées : il se produirait un oxychlorure de zinc, et le bioxyde de manganèse serait ramené à l'état de sesquioxyde.

La force électromotrice d'un élément Leclanché est de $1^{v},42$. — La résistance est respectivement de 9 à 10 ohms — 5 à 6 et $1^{ohm},8$ — 1,4 pour des éléments Leclanché ou des éléments Barbier ayant une hauteur de 11 et de 15 centimètres.

Pile de Daniell. La pile de Daniell comprend comme éléments actifs les corps suivants : zinc, eau acidulée par l'acide sulfurique (à 1/10 ou 1/20), dissolution de sulfate de cuivre, cuivre.

Nous avons expliqué le fonctionnement de cette pile (7), il est inutile d'y revenir.

Nous donnerons seulement quelques indications sur la disposition matérielle qui se retrouve dans un grand nombre d'autres piles à deux liquides.

Un élément Daniell (fig. 3) se compose d'un vase V en verre ou en terre à l'intérieur duquel on introduit un vase cylindrique poreux D, en porcelaine non vernissée. Dans l'espace annulaire entre les deux vases on verse l'eau acidulée et on y plonge le zinc amalgamé Z constitué par une lame rectangulaire que l'on a enroulée de manière à en adapter la forme à celle de l'espace où elle doit être placée.

A l'intérieur du vase poreux se trouve l'électrode positive constituée par un fil de cuivre ou une lame du même métal recourbée en cylindre C. On remplit ensuite le vase d'une dissolution saturée de sulfate de cuivre. Comme la dissolution s'appauvrit par le fonctionnement même de l'élément, on y met des cristaux, soit au fond du vase poreux, soit dans une galerie au niveau de la surface libre, ce qui est préférable, parce que la dissolution saturée, plus dense, occupe toujours la partie inférieure.

On a donné des formes très-variées à l'élément Daniell sans apporter de modifications aux parties essentielles. Nous dirons seulement que quelquefois on remplace l'eau acidulée par une dissolution de sulfate de zinc ou quelquefois même par de l'eau pure.

La force électromotrice de l'élément Daniell est $1^{v},08$.



Fig. 3.

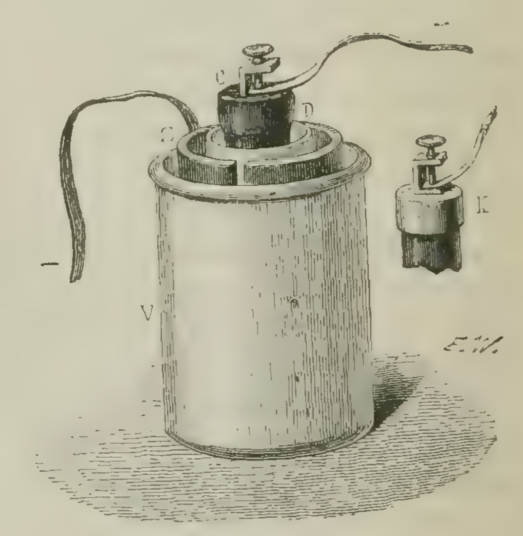


Fig. 4.

Pile de Bunsen. La pile de Bunsen (fig. 4) présente la même disposition matérielle que la pile de Daniell ; elle comprend comme corps actifs : zinc, eau acidulée d'acide sulfurique (à 1/10 ou 1/20), acide azotique, charbon.

Les actions qui y prennent naissance sont les suivantes :

L'action de l'acide sulfurique sur le zinc donne du sulfate de zinc et de l'hydrogène qui, passant à travers le vase poreux, va réagir sur l'acide azotique qu'il réduit partiellement en donnant des composés nitreux dont une partie reste en dissolution et dont l'autre se dégage dans l'atmosphère. Disons immédiatement que ce dégagement de vapeurs acides présente des inconvénients réels : aussi la pile de Bunsen ne doit-elle pas être employée dans les appartements et ne doit-on s'en servir dans la pratique que si l'on peut la disposer en plein air sous un hangar ou un auvent.

La force électromotrice de l'élément Bunsen est de $1^{volt},9$.

Pile au bichromate de potasse. La pile de Poggendorff comprend : zinc, eau acidulée d'acide sulfurique, vase poreux, solution de bichromate de potasse, charbon.

Elle est peu employée sous cette forme. On la remplace presque toujours par la pile Grenet comprenant les mêmes éléments, mais sans vase poreux; le zinc et le charbon plongent dans un liquide qui est une dissolution de bichromate de potasse (que l'on remplace quelquefois maintenant par du bichromate de soude) additionnée de 1/4 ou 1/3 environ d'acide sulfurique.

L'hydrogène produit par l'action du zinc sur l'acide sulfurique réduit le bichromate dont les éléments s'unissent à l'excès d'acide sulfurique pour donner un alun chromo-potassique.

La force électromotrice est de $1^{v},9$ environ.

La dépolarisation ne se produit pas complétement pendant l'action, si le débit de la pile est un peu fort; les sels qui se produisent se déposent à la longue sur les charbons. Aussi convient-il d'employer une grande quantité de liquide, en donnant au vase, par exemple, la forme sphérique, et de faire usage de charbons présentant une grande surface.

Il est très-utile, pour aider à la dépolarisation, de soustraire les charbons à l'action du liquide pendant que la pile ne fonctionne pas. En général, on supprime en même temps le contact du liquide et du zinc, ce qui évite l'usure de ce métal quand la pile ne fonctionne pas.

MM. Wiet et Larochelle préconisent un liquide très-actif pour les actions d'une faible durée (galvano-cautère); ce liquide est composé de bichromate de potasse, acide chlorhydrique, oxyde rouge de mercure, acide sulfurique et acide chromique.

Pile au chlorure d'argent. Cette pile comprend les corps actifs suivants : zinc, dissolution de chlorhydrate d'ammoniaque, chlorure d'argent, argent.

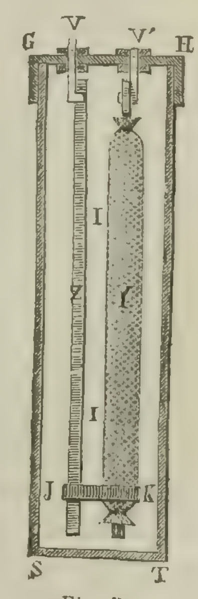


Fig. 5.

Le zinc ne doit pas être amalgamé, à cause de l'argent qui serait attaqué par le mercure.

Le chlorure d'argent, solide, forme une baguette cylindrique Y dans l'axe de laquelle est un fil d'argent formant l'électrode positive.

Le zinc Z est attaqué par le chlorhydrate (chlorure d'ammonium), il se produit du chlorure de zinc, de l'ammoniaque et de l'hydrogène. Ce gaz décompose le chlorure d'argent, laissant le métal à l'état de liberté et donnant de l'acide chlorhydrique qui, avec l'ammoniaque, reproduit le chlorure d'ammonium. De telle sorte que, finalement, l'action chimique se résume à la substitution du zinc à l'argent dans le chlorure.

La force électromotrice est de $1^{v},03$.

Pile au bisulfate de mercure. Il existe plusieurs éléments au bisulfate de mercure : celui de Marié Davy à vase poreux donne de bons résultats; sa force électromotrice est $1^{v},52$. Il n'est pas employé dans les applications médicales, sans que cependant rien s'oppose à son emploi.

On fait usage, dans les bobines d'induction qui servent en médecine, d'un

élément très-simple comprenant : zinc, eau dans laquelle on projette du sulfate mercurique en poudre; charbon.

En général, on démonte la pile et on jette le liquide après chaque opération.

Il se forme du sulfate de zinc et du mercure qui assure l'amalgamation du zinc.

Pile au chlorure mercureux. A côté de cette pile il convient de placer la pile de M. E. Guérin, qui a remplacé le sulfate de mercure par le chlorure mercureux : le liquide est une dissolution de sel marin. Nous reviendrons plus tard sur les dispositions particulières de cette pile.

La force électromotrice d'un élément est de :

Pile a oxyde de cuivre. Bien que les modèles de piles dont nous avons parlé soient seuls usités en médecine, au moins en France, ce ne sont pas les seuls qui pourraient être utilisés. Nous ne croyons pas devoir les décrire tous, et nous pensons qu'il suffit de signaler la pile à oxyde de cuivre de MM. Lalande et Chaperon, qui nous paraît pouvoir servir avantageusement.

Les corps qui la constituent sont : zinc, dissolution de potasse à 30 ou 40 pour 100, oxyde de cuivre.

Il se fait du zincate de potasse et du cuivre est amené à l'état de liberté.

Le zinc n'est nullement attaqué tant que le circuit reste ouvert.

11. Il existe des éléments dans lesquels le zinc ne s'use pas à circuit ouvert, comme les piles Leclanché, les piles au chlorure d'argent; mais il en est d'autres dans lesquelles l'usure se produit même lorsque la pile ne fonctionne pas : c'est le cas notamment de la pile au bichromate. Outre qu'il résulte de cette action chimique continue une dépense inutile, l'élément se polarise plus ou moins complétement : il convient donc d'éviter cette attaque du zinc en supprimant le contact du métal avec le liquide. Divers procédés ont été proposés; nous signalerons ceux qui ont été effectivement employés.

Le procédé le plus simple consiste à monter le zinc sur une tige qui traverse le couvercle de l'élément et qui peut être maintenue à une hauteur quelconque à l'aide d'une vis de pression (pile Grenet); le liquide ne remplit le vase que jusqu'à mi-hauteur. Lorsqu'on abaisse le zinc il plonge dans le liquide et la pile est prête à fonctionner : lorsqu'on le relève, il sort du liquide et toute action chimique cesse.

Comme nous l'avons indiqué, il est bon de mettre également les charbons au contact de l'air lorsque le courant est interrompu. On peut donc relier ensemble par des matières isolantes tous les zincs et tous les charbons et les entrer ensemble dans le liquide des divers éléments, ou les en sortir ensemble.

Tantôt les diverses lames sont reliées par des cordelettes à un treuil horizontal que l'on fait tourner dans un sens ou dans l'autre et que l'on arrête par un cliquet agissant sur une roue à rochet (pile à treuil), tantôt ces lames sont montées sur une planchette mobile à laquelle on peut donner à volonté un mouvement ascendant ou descendant.

Quelquefois enfin les électrodes sont maintenues dans une position invariable, mais ce sont les vases remplis de liquide qui peuvent être élevés ou abaissés.

On a également disposé des éléments à renversement dont le type le plus employé est celui de Trouvé (fig. 6); il est formé par un étui en ébonite complétement fermé ; le zinc et le charbon ont une hauteur qui n'est que la moitié de celle de

l'étui; le liquide n'occupe également que la moitié de la capacité de cet étui; lorsque l'élément est placé de manière que les électrodes soient à la partie supérieure, celles-ci ne sont point en contact avec le liquide. Le contact s'établit et la pile est prête à fonctionner, si on couche le cylindre horizontalement ou plutôt si on le renverse complétement.

Dans l'élément Faucher, le vase de porcelaine émaillée en forme de parallélipipède est divisé en deux par une cloison intérieure qui laisse un espace libre entre son bord supérieur et la base correspondante. Le zinc et le charbon sont dans l'un des compartiments et la quantité de liquide ne peut remplir que la moitié du vase (fig. 7).

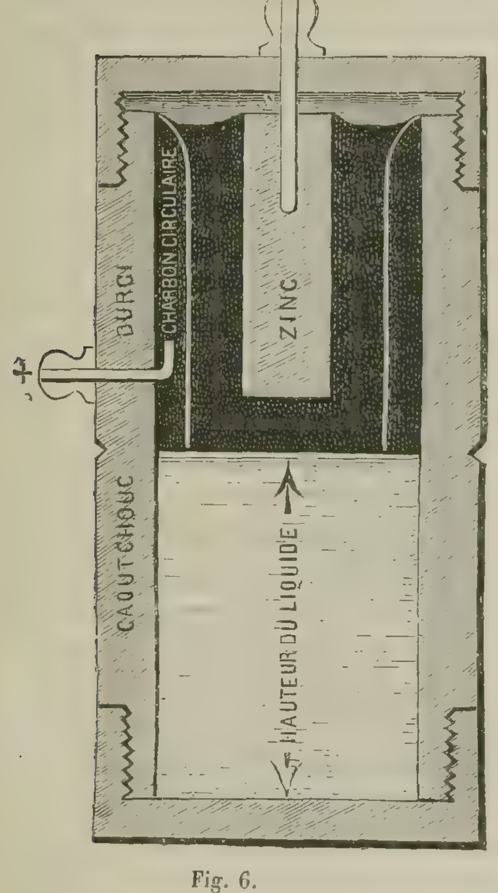


Fig. 6.

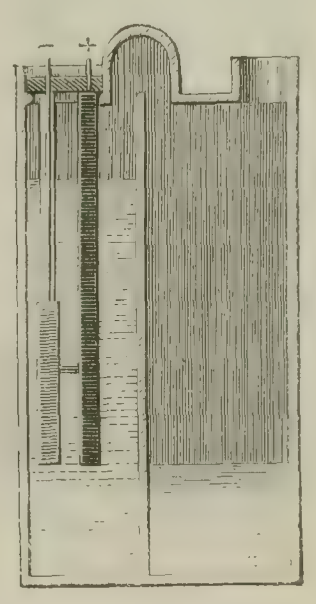


Fig. 7.

En inclinant le vase dans un sens ou dans l'autre, on fait passer le liquide dans l'un ou l'autre compartiment, établissant ainsi ou supprimant le contact des électrodes et du liquide.

Dans quelques cas, comme nous le dirons à propos des piles employées avec le galvano-cautère, le déplacement du liquide s'obtient par l'action de la pression de l'air (Boisseau du Rocher).

Dans quelques cas il peut être utile également de supprimer le contact entre le liquide et une substance active qui disparaîtrait plus ou moins complétement et inutilement lorsque la pile ne fonctionne pas. Nous signalerons également plus loin une ingénieuse disposition qui a été adoptée dans ce cas.

12. Piles secondaires ou accumulateurs. Les piles secondaires ou accumulateurs peuvent être utilisées dans un certain nombre de cas; elles sont basées sur le principe de la polarisation après électrolyse qui a été signalé dès 1815 par Ritter. Mais c'est M. Gaston Planté (1860) qui, le premier, leur a donné une forme pratique.

Un élément secondaire de M. Planté (fig. 8) est constitué par deux lames de plomb d'assez grande surface, préparées d'une manière spéciale, comme nous le dirons

plus loin. Ces lames enroulées en spirale, mais sans être en contact, sont plongées dans un vase contenant de l'eau acidulée.

L'élément est inactif par lui-même et ne peut fonctionner qu'après avoir été *chargé;* pour le charger on met les plaques de plomb en communication avec les pôles d'une pile qui produit l'électrolyse du liquide. Lorsqu'on rompt la communication après un temps suffisant, l'élément secondaire est prêt à fonctionner et à donner un courant lorsqu'on réunit les deux pôles par un conducteur: il reste chargé tant qu'il ne fait pas partie d'un circuit.

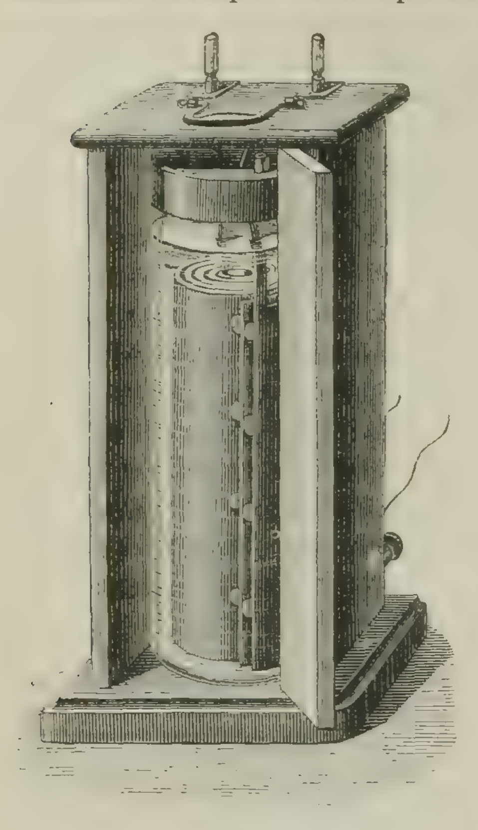


Fig. 8.

Pour *former* l'élément, suivant l'expression consacrée, on le met dans un circuit comprenant une pile qui produit l'électrolyse; de temps à autre, on change le sens du courant qui produit l'électrolyse et l'on répète cette opération un grand nombre de fois.

Par suite de cette préparation, le plomb est amené peu à peu à présenter à sa surface un état particulier; il est quelque peu spongieux sur la lame qui, en dernier lieu, a été en communication avec le pôle — de la pile de charge, l'autre lame est recouverte d'un oxyde de plomb.

Quant on charge l'élément, on met cette dernière lame en communication avec le pôle + de la pile de charge; il se produit une suroxydation et peut-être en même temps une sulfatation partielle. Sur l'autre lame il se dépose de l'hydrogène qui se condense sur le plomb spongieux. Quand, la pile de charge étant enlevée, on ferme le circuit, l'hydrogène réagit sur le plomb suroxydé ou sulfaté pour le ramener à l'état primitif.

L'action cesse nécessairement quand les lames sont ramenées à l'état primitif.

Ces éléments, pendant tout le temps qu'ils fonctionnent, se comportent comme des éléments hydro-électriques, seulement la force électromotrice est plus forte, elle est de 2 volts. Ces éléments peuvent être à volonté groupés en série ou parallèlement suivant qu'il s'agit d'obtenir une grande différence de potentiel ou un fort débit.

Lorsque l'on a une pile composée de plusieurs éléments secondaires, on la charge en réunissant les éléments parallèlement. La force électromotrice de la pile de charge n'a pas besoin d'être très-grande, il suffit qu'elle puisse produire l'électrolyse du liquide.

Si on réunit en série les éléments de la pile secondaire, on peut obtenir une force électromotrice qui dépasse celle de la pile de charge et qui, dépendant du nombre des éléments, peut être aussi considérable qu'on le veut. On peut donc ainsi produire des effets que l'on ne pourrait obtenir directement avec la pile de charge.

C'est là, on le conçoit, un avantage réel; il est vrai que, par contre, on ne

retrouve pas toute la quantité d'électricité qui a été fournie par la pile de charge, celle qui correspond à la quantité de zinc usé dans cette pile, mais, au moins dans les applications médicales, cette considération est de peu d'importance et il y a avantage, même avec une dépense un peu plus grande, à pouvoir obtenir à volonté soit une pile très-peu résistante et pouvant fournir un grand débit quand les éléments sont groupés parallèlement, soit une pile présentant une grande différence de potentiel entre les deux rhéophores (groupement en série).

Un commutateur spécial disposé sur la pile secondaire permet de passer très-rapidement d'un mode de groupement à l'autre.

La formation des éléments est longue et coûteuse par conséquent : on a cherché à l'éviter dans les appareils auxquels on a donné le nom d'*accumulateurs*. Les premiers, imaginés par M. Faure, comprenaient une plaque de plomb d'une part, et d'autre part une seconde lame sur laquelle on avait déposé de l'oxyde de plomb (minium) qui était maintenu à l'aide d'une feuille de feutre. Depuis, diverses dispositions ont été indiquées pour obtenir que cet oxyde restât à la place où on l'avait déposé.

D'autre part, à l'aide d'artifices divers, on a cherché à augmenter la surface utile du plomb métallique ; plomb cannelé, plissé, feutré, etc.

On a également modifié les substances en présence : le plomb métallique a été remplacé par du plomb zingué, par du plomb cuivré, en même temps que l'on ajoutait au liquide du sulfate de zinc, du sulfate de cuivre (Reynier).

IV. Application des piles a la médecine. Courants continus. 13. Au point de vue des applications aux sciences médicales, les piles peuvent être utilisées :

A fournir des courants continus par l'action directe ;

A produire l'électrolyse ;

A actionner des bobines d'induction ;

A amener à l'incandescence un galvano-cautère,

Et quelquefois à obtenir la production de lumière à l'aide d'une lampe à incandescence.

Nous ne nous occuperons pas spécialement des piles destinées à actionner des bobines d'induction ; elles font généralement partie de l'appareil même et leur mise en marche est facile. Ce sont généralement soit des piles simples au bisulfate de mercure, soit des piles au chlorure d'argent (Gaiffe).

Quant aux autres applications, elles se divisent naturellement en deux groupes :

Piles devant agir directement sur l'organisme (courants constants, électrolyse) ;

Piles destinées à produire des effets calorifiques (galvano-cautère, lampes à incandescence).

Les premières ont à fournir un courant de faible intensité dans un circuit présentant une grande résistance ; les autres doivent produire un courant relativement intense dans un circuit peu résistant.

Dans le cas d'une installation à demeure, il est possible d'organiser la pile de manière à répondre, à volonté, à l'une ou à l'autre de ces indications, mais, le plus souvent, il est préférable d'avoir des appareils distincts ayant chacun un emploi spécial.

14. Piles destinées a agir directement sur l'organisme. Il importe de remarquer que, contrairement à une opinion qui a été émise, les effets produits

par un courant ne dépendent en rien de la nature des éléments employés, mais seulement de l'intensité du courant ou de la différence de potentiel, ou peut-être des deux. On peut donc faire choix de tel modèle d'éléments que l'on voudra, en se guidant uniquement sur la facilité de leur emploi, sur leur prix, sur la simplicité de leur entretien.

Rien actuellement ne permet de supposer, comme on l'a dit, que, si l'on veut produire des courants continus, il faut éviter les piles dans lesquelles les réactions chimiques sont vives, piles qui seraient au contraire indiquées pour les applications à l'électrolyse. Cette idée est absolument contraire à tout ce que l'on sait en physique sur l'action d'un courant dont la nature est la même, quelle qu'en soit l'origine ; on ne saurait admettre qu'il en est autrement dans les actions sur les êtres vivants.

15. Lorsque l'on fait passer un courant entre deux points d'un conducteur, entre deux points du corps humain, par exemple, les effets ne peuvent dépendre que de :

1° L'intensité du courant, I;

2° La quantité d'électricité, Q;

3° La différence de potentiel entre les deux points considérés, ε;

4° L'énergie dépensée entre ces deux points, W.

Dans une application quelconque, dans les applications médicales en particulier, il est nécessaire de pouvoir mesurer l'élément qui intervient : on se borne généralement à mesurer l'intensité du courant. Les autres éléments s'y trouvent reliés, car il existe entre ces quantités les relations suivantes dans lesquelles t représente le temps de l'opération et R la résistance du conducteur :

$$Q = It \qquad \varepsilon = IR \qquad W = RI^2t = \varepsilon It.$$

La connaissance de l'intensité et de ses variations renseignera donc sur les autres quantités et leurs variations.

L'intensité est mesurée par un galvanomètre qui doit être étalonné, c'est-à-dire gradué en unités déterminées.

L'intensité étant d'ailleurs la même en tous les points d'un circuit, la position à donner au galvanomètre est sans importance.

16. L'emploi du galvanomètre est d'ailleurs absolument nécessaire, car lui seul peut renseigner sur le courant. On ne saurait se baser sur le nombre des éléments employés comme on le faisait autrefois, comme on le fait encore quelquefois à tort, car un même nombre d'éléments produit des effets très-différents suivant la résistance du circuit (3). Il suffit de déplacer l'un des points d'application, l'un des rhéophores, pour faire varier le courant à volonté ; les variations se produisent même sans rien changer à ces points d'application ; par l'action de l'imbibition de la peau au contact du rhéophore mouillé, par l'action peut-être aussi des actions chimiques qui se produisent à ce contact, la résistance change pendant le passage du courant ; on doit surveiller ces variations, les restreindre au besoin. Le galvanomètre renseigne d'une manière précise.

Les galvanomètres étalonnés pour la mesure des intensités ont reçu le nom d'*ampèremètres*.

17. Au lieu de déduire la quantité d'électricité de l'intensité et du temps qu'a duré l'opération (ce qui exige que le courant soit constant ou à peu près), on peut faire cette détermination directe à l'aide d'un *coulombmètre*. On désigne

sous ce nom des appareils dans lesquels la quantité d'électricité est mesurée par l'action chimique; on a fait usage dans certains appareils médicaux d'un coulombmètre constitué par une éprouvette pleine d'eau acidulée et à la partie inférieure de laquelle sont deux fils de platine par lesquels le coulombmètre est placé dans le circuit; quand le courant passe, il y a dégagement de gaz, mélange d'oxygène et d'hydrogène; le volume du gaz recueilli est proportionnel à la quantité d'électricité : 1 coulomb dégage 0,172 centimètre cube du mélange.

Comme on ne connaît pas en général la résistance du conducteur sur lequel on opère, il pourrait être utile de déterminer directement la différence de potentiel à l'aide d'un appareil étalonné. C'est un galvanomètre à très-grande résistance qu'on intercale entre les points considérés. Il est gradué en volts et s'appelle un *voltmètre*.

Il n'existe pas d'appareils pratiques permettant de déterminer directement l'énergie; on calcule cette quantité d'après les valeurs trouvées de ε et de I.

18. A quelles conditions doit satisfaire la pile que l'on choisira?

Nous avons dit, d'une manière générale, qu'il y a toujours avantage à diminuer la résistance des éléments : on choisira donc, lorsqu'il sera possible, des éléments d'assez grandes dimensions, mais, dans le cas où la pile doit pouvoir être transportée, les petits éléments sont plus commodes. On peut les employer sans inconvénient parce que, en général et sauf de rares cas particuliers, la résistance de la pile, même formée de petits éléments, est faible par rapport à la résistance des parties qui sont traversées par le courant.

Le nombre des éléments qui doivent composer une pile destinée aux usages médicaux varie suivant l'usage que l'on en veut faire. On peut admettre que les courants employés dans ces conditions ne doivent pas dépasser 100 milliampères; si nous admettons d'autre part que la résistance des parties que doit traverser le courant peut atteindre 3 000 ohms, limite qui est rarement dépassée, on voit que la formule $\varepsilon = IR$ donne pour la différence de potentiel dont on doit pouvoir disposer : $\varepsilon = 0{,}100 \times 3000 = 300^v$. Ce chiffre tomberait à 90^v, si on se contentait de courants ne dépassant pas 30 milliampères qui sont très-suffisants, sauf le cas de l'électrolyse.

A cause de la faible résistance relative de la pile, on peut admettre que ces chiffres représentent la force électromotrice dont on doit pouvoir disposer : on pourra donc déterminer le nombre d'éléments lorsque l'on aura fait choix du modèle adopté dont on connaît la force électromotrice.

En remarquant que les applications électrolytiques ne correspondent pas à des résistances aussi grandes que les applications de courants continus, il nous semble qu'une pile de 100 éléments Daniell doit satisfaire à tous les besoins.

Nous indiquerons plus loin les conditions que doivent remplir les piles destinées à produire l'incandescence d'un conducteur.

19. Quel que soit le mode d'emploi du courant électrique, il est indispensable de pouvoir en régler l'intensité, même pendant la durée d'une application.

L'intensité du courant dépendant de trois données, il y a trois procédés permettant d'obtenir des variations.

1° On peut agir sur la résistance extérieure à la pile A en modifiant la partie qui n'est pas constituée par l'organe sur lequel on veut agir. A cet effet, on intercale, dans le circuit qui contient cet organe et une pile, un rhéostat, appareil

représentant une résistance variable. Il peut être constitué par un tube rempli d'un liquide conducteur (solution de sulfate de cuivre) et dans lequel aboutissent deux tiges de cuivre reliées aux extrémités du circuit ; ces tiges peuvent s'éloigner ou se rapprocher l'une de l'autre.

Il importe que, au début de l'application, l'intensité du courant soit très-faible : on applique donc les rhéophores sur le malade alors que les tiges du rhéostat sont le plus éloignées possible, ce qui correspond à la plus grande résistance et à la plus faible intensité. On rapproche ensuite lentement ces tiges l'une de l'autre jusqu'à ce que le galvanomètre indique que l'on est parvenu à l'intensité prescrite. Si pendant la durée de l'application l'intensité du courant variait, on la ramènerait à la valeur primitive en agissant lentement sur le rhéostat.

Il importe de déplacer lentement les tiges du rhéostat, parce que toute variation brusque dans les éléments du courant, intensité ou différence de potentiel, amène des contractions, des sensations douloureuses.

Le rhéostat est souvent constitué par un fil fin, assez résistant, dont on introduit une longueur variable dans le circuit. On emploie généralement un fil fin de maillechort : une disposition commode consiste à l'enrouler en hélice sur un cylindre isolant. Une extrémité du fil est reliée au circuit; un frottoir métallique, relié également au circuit, glisse le long d'une génératrice de manière à toucher toujours au moins une spire. Le circuit sera donc fermé constamment, mais la résistance du rhéostat sera plus ou moins considérable suivant qu'un plus ou moins grand nombre de spires seront dans le circuit.

2° On peut agir sur la résistance de la pile pour modifier l'intensité du courant : on y arrive en changeant l'étendue de surface des électrodes plongée dans le liquide, la résistance étant d'autant plus faible que la partie plongée est plus restreinte.

Généralement, quand on emploie ce procédé, l'appareil est disposé de manière à agir simultanément sur tous les éléments.

3° On peut modifier la force électromotrice dont on dispose, en prenant un nombre plus ou moins grand d'éléments de la pile.

Dans ce cas, le courant ne peut varier d'une manière absolument continue, comme dans le cas du rhéostat liquide, par exemple ; mais les variations qui se produisent lorsque l'on ajoute ou que l'on retranche les éléments un par un ou même deux par deux sont très-supportables. Il ne faut pas faire varier trop rapidement le nombre des éléments en action, car il en résulterait des contractions brusques, des sensations douloureuses; il ne faut pas non plus établir le courant avec un trop grand nombre d'éléments, ni supprimer brusquement un courant ayant une certaine intensité.

Pour satisfaire à ces conditions, on emploie un commutateur spécial dont voici le principe :

Le pôle + de la pile, par exemple, communique avec un frottoir métallique qui se déplace sur une rangée de contacts métalliques équidistants. Ceux-ci sont reliés respectivement au premier, au deuxième, au troisième, au quatrième pôles — des éléments. Lors donc que le frottoir sera sur l'un de ces contacts, il y aura dans le circuit un nombre d'éléments égal au numéro d'ordre du contact. Mais le frottoir est terminé par une partie élargie plus grande que la distance de deux boutons voisins, mais plus petite que le double de cette distance.

Il résulte de là que le frottoir peut ne toucher qu'un contact, mais, si on le déplace alors dans un sens ou dans l'autre, il touchera les deux boutons voisins avant d'abandonner celui sur lequel il reposait d'abord. On aura donc augmenté ou diminué de 1 le nombre des éléments placés dans le circuit sans qu'il y ait eu aucune interruption dans le courant.

Au début, on doit mettre les rhéophores sur les parties que doit traverser le courant, avant qu'aucun élément soit dans le circuit; c'est seulement alors qu'on fait passer le courant en faisant glisser lentement le frottoir sur les contacts jusqu'à ce que le galvanomètre indique que le courant a atteint l'intensité prescrite.

De même, pour terminer, il ne faut jamais enlever les rhéophores pendant que le courant passe; si l'on veut faire cesser l'action, il faut déplacer le frottoir, plutôt lentement, jusqu'à avoir mis successivement tous les éléments hors du circuit, et c'est seulement alors que l'on retire les rhéophores.

Dans la pratique très-souvent les contacts sont disposés de manière à correspondre au groupement des éléments deux par deux; les variations du courant, quoique nécessairement plus rapides que dans la disposition précédente, sont encore très-acceptables.

20. Les dispositions adoptées pour l'installation d'une pile destinée aux usages médicaux sont très-variées; chaque constructeur a combiné un modèle particulier, présentant quelques modifications spéciales, suivant le but particulier pour lequel l'appareil a été construit, suivant les conditions qui étaient imposées. Il n'y a aucun motif pour donner la préférence à un modèle déterminé. Toutes les piles peuvent rendre les mêmes services, pourvu qu'elles satisfassent aux conditions suivantes :

La pile doit être assez puissante pour donner le maximum d'intensité de différence de potentiel qui peut être nécessaire.

Un galvanomètre doit permettre non-seulement de reconnaître si le courant passe ou est interrompu, mais encore de mesurer l'intensité du courant en unités usuelles, de doser le courant.

Les variations d'intensité de courant seront produites, sinon d'une manière absolument continue, au moins en évitant les changements brusques, depuis zéro jusqu'au maximum d'intensité.

Il est nécessaire de pouvoir obtenir à volonté le changement de sens du courant sans déplacer les rhéophores.

Dans quelques cas spéciaux, il faut pouvoir produire des interruptions brusques de courants et des fermetures également brusques du circuit.

Comme dans toutes les piles, il faut éviter l'usure des éléments lorsque le circuit est ouvert.

Enfin, s'il s'agit d'un appareil transportable, le poids devra être réduit autant que possible, et il faut éviter le renversement des liquides, si la pile en contient.

21. Appareil fixes, batteries de cabinets. Ces appareils comprennent des éléments renfermés dans une armoire ou dans un meuble spécial et une table ou tablette sur laquelle se trouvent les pièces accessoires destinées à ouvrir ou à fermer le circuit, à changer le sens du courant, à en faire varier l'intensité et à mesurer soit cette intensité, soit la quantité d'électricité qui a été utilisée.

Comme nous l'avons dit, le nombre des éléments, qui peut varier suivant les circonstances, doit être tel, au maximum, qu'il corresponde environ à une

force électromotrice de 100 volts. Il suffit en général, par exemple, de 72 ou 80 éléments Daniell.

Le modèle adopté peut être l'un des suivants : Daniell, Marié-Davy, Leclanché, pile au chlorure d'argent, pile à oxyde de cuivre. La pile au bichromate ne convient guère ; comme nous l'avons dit, il faut sortir le zinc du liquide lorsque la pile ne fonctionne pas. C'est là une opération incommode lorsque le nombre des éléments est considérable.

On prendra des éléments ayant des dimensions moyennes, à moins que la place dont on dispose ne soit absolument restreinte. Outre que l'on diminue ainsi la résistance intérieure, ce qui peut être avantageux, on augmente la durée pendant laquelle la pile fonctionne sans renouvellement des éléments actifs.

Dans le circuit il faut absolument un galvanomètre ; ce galvanomètre devra être gradué de manière à donner l'intensité du courant en centiampères et milliampères ; comme nous l'avons dit, son usage est d'une nécessité absolue. En France, en général, ce galvanomètre est à cadran horizontal ; on emploie quelquefois aussi, en Allemagne notamment, un galvanomètre vertical, dont la lecture est peut-être plus commode, mais dont les indications sont plus modifiées par les variations du magnétisme de l'aiguille. Le système importe peu d'ailleurs, mais il serait bon de temps à autre de contrôler les indications du galvanomètre. On peut y arriver très-aisément en introduisant dans le circuit, avec une résistance suffisante, un galvanomètre portatif, mobile, récemment vérifié par un constructeur : les deux galvanomètres devront donner les mêmes indications [1].

Lorsque, pendant l'application d'un courant, l'intensité est restée constante ou du moins a peu varié, on peut déterminer la quantité d'électricité qui a traversé le circuit. Il suffit de multiplier l'intensité exprimée en milliampères par la durée de l'opération évaluée en secondes, pour avoir la quantité d'électricité évaluée en millicoulombs.

On peut évaluer directement la quantité d'électricité, même dans le cas d'un courant d'intensité variable, en intercalant dans le circuit un coulombmètre ; cet appareil est peu employé.

Enfin, il serait sans doute utile, dans un certain nombre de cas, d'avoir la différence de potentiel entre le point d'entrée du courant dans l'organisme et le point de sortie ; l'influence de cet élément, qui nous paraît probable, n'a pas encore été étudiée sérieusement. La connaissance serait utile, en outre, pour évaluer l'énergie dépensée dans le circuit extérieur, énergie dont la valeur est peut-être aussi importante que l'intensité du courant. On la déterminerait aisément en intercalant dans le circuit entre les pôles de la pile un voltmètre, galvanomètre très-résistant dont les indications donnent directement en volts la différence de potentiel cherchée [2].

Pour obtenir les variations d'intensité du courant, on peut faire usage d'un

[1] On peut également calculer par la formule $I = \frac{ne}{n\pi + \Lambda}$ l'intensité du courant qui résulte de l'emploi de n éléments dans un circuit extérieur dont la résistance, y compris celle du galvanomètre, est Λ, lorsque l'on connaît la force motrice e et la résistance π d'un élément, quantités qui sont connues pour chaque modèle d'élément. Le nombre donné par cette formule doit être le même que celui indiqué par le galvanomètre.

[2] La résistance de ce voltmètre devrait être extrêmement grande, parce que, comme nous l'avons dit, la résistance de l'organisme au passage du courant est considérable.

rhéostat à liquide ou rhéostat solide dont la résistance totale doit pouvoir atteindre au moins 50 000 ohms et vaut quelquefois 150 000 ohms.

L'emploi de ce rhéostat permet d'obtenir des courants très-faibles tout en employant la totalité des éléments de la batterie.

On peut modifier l'intensité du courant en faisant varier le nombre des éléments qui sont dans le circuit; on emploie alors des *collecteurs* dont nous avons indiqué le principe et la disposition générale. Tantôt les contacts métalliques sur lesquels glisse le frottoir métallique sont disposés en ligne droite; tantôt le frottoir est monté à l'extrémité d'une manette et les contacts sont disposés sur un arc de cercle ayant pour centre le centre de rotation de la manette. Dans l'un et l'autre cas, un chiffre est placé en face de chaque contact et fait connaître le nombre des éléments qui sont en action.

On conçoit que, dans cette disposition, les éléments qui correspondent aux numéros les plus faibles sont en action à chaque opération, tandis que les éléments qui correspondent aux numéros élevés ne sont utilisés que dans le cas de courants relativement intenses et, par conséquent, servent moins souvent. L'usure n'est pas égale pour tous les éléments.

M. Gaiffe a évité cet inconvénient par l'emploi d'un collecteur double (fig. 9). Les pôles des éléments sont reliés, comme dans le cas du collecteur rectiligne, à une série de contacts métalliques numérotés; de plus chacun de ceux-ci communique à un contact d'une autre série. Deux frottoirs métalliques MM' élargis communiquant aux deux rhéophores glissent respectivement sur chacune de ces séries de contact. On reconnaît aisément que le circuit extérieur n'est parcouru par aucun courant, si les frottoirs reposent sur deux contacts ayant le même numéro; le courant s'établit au contraire si les frottoirs reposent sur des contacts ayant des numéros différents. Le sens du courant est d'ailleurs facile à déterminer : il va toujours dans la partie extérieure du circuit du contact qui a le numéro le plus élevé à celui qui a le numéro le moins élevé (ou inversement suivant les modèles).

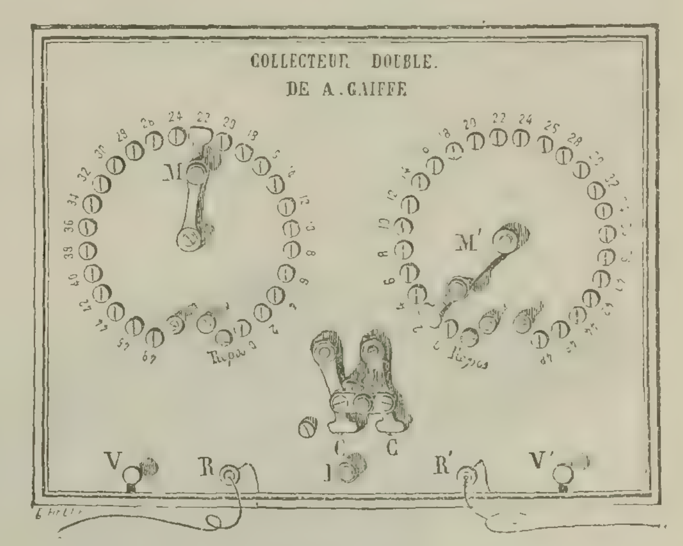


Fig. 9.

Grâce à cette disposition, on peut mettre en action les éléments des diverses parties de la pile de manière à produire une usure à peu près égale pour tous. En plaçant un des frottoirs au milieu de la série des contacts et déplaçant le second frottoir de part et d'autre du numéro correspondant de l'autre série, on peut obtenir un courant dans un sens ou dans le sens inverse, ce qui peut être un avantage dans quelques cas.

Il convient d'avoir un inverseur de courant CC pour le cas où on n'emploie pas le collecteur double, ou même alors pour le cas où on voudrait un courant correspondant à l'emploi de plus de la moitié du nombre des éléments. Il existe

plusieurs modèles d'inverseurs : l'un des plus employés consiste en cinq contacts métalliques disposés ainsi qu'il suit :

$$\dot{P} \quad \dot{N}$$
$$\dot{A} \quad \dot{B} \quad \dot{A}'$$

Le contact P est relié au pôle positif de la pile, le contact N, au pôle négatif; d'autre part, le contact B communique avec un rhéophore que nous désignerons par *b* et les contacts A et A′ communiquent entre eux et avec le rhéophore *a*. Deux manettes métalliques C et C′ tournent respectivement autour de P et de N; elles sont articulées entre elles à l'aide d'une bielle isolante de manière à constituer un parallélogramme déformable. Quand l'inverseur est tourné vers la gauche la manette C appuie sur A, la manette C′ appuie sur B et, dans le circuit extérieur, le courant va de *a* à *b;* si on déplace l'inverseur vers la droite, la manette C vient en contact avec B, la manette C′ avec A′, et dans le circuit extérieur le courant va de *b* à *a*.

L'interrupteur I est, en général, constitué par une lame de ressort fixée à une de ses extrémités et appuyant par l'autre sur un contact; le courant traverse le ressort et le contact. Mais le ressort porte un bouton isolant; lorsqu'on presse sur ce bouton on sépare le ressort du contact et le courant est interrompu; si on lâche le bouton, le ressort revient à sa position primitive, le circuit se trouve fermé et le courant se rétablit.

22. Piles transportables. Les appareils transportables, comme les appareils fixes, doivent posséder un certain nombre d'organes nécessaires, savoir .

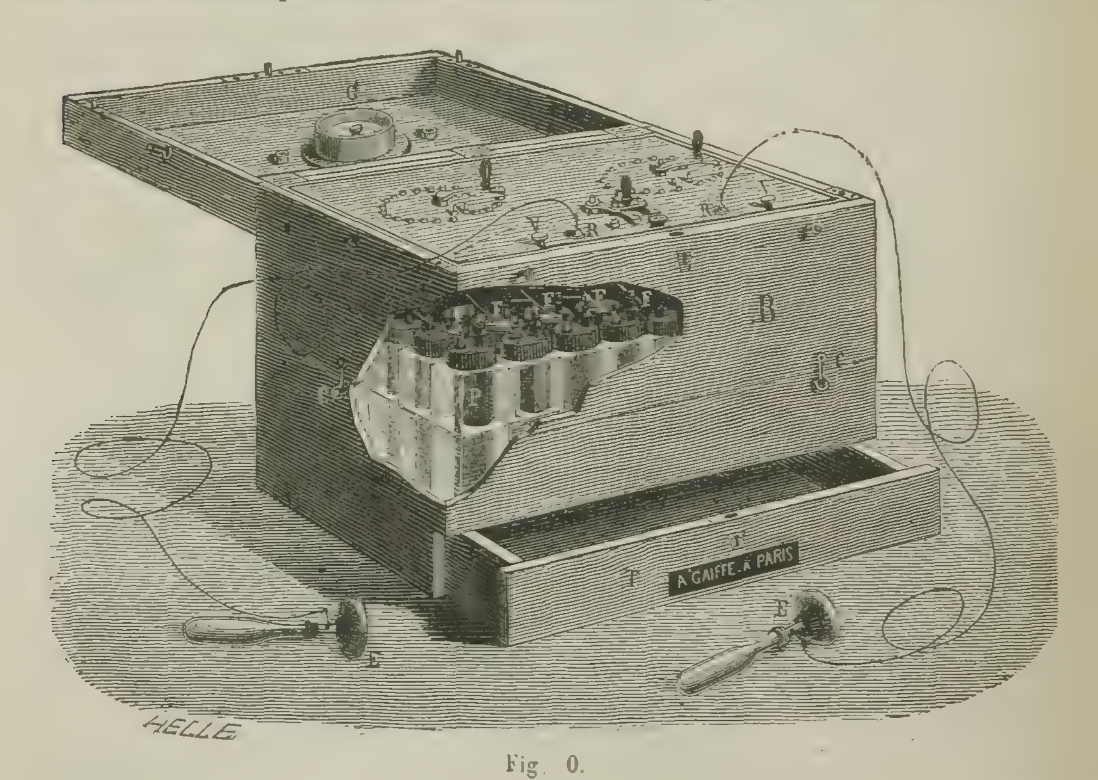


Fig. 0.

1° Un instrument de mesure, ampèremètre; 2° un dispositif propre à régler l'intensité du courant, rhéostat ou collecteur; 3° un inverseur de courant et 4° un interrupteur. Il n'y a rien de particulier à dire sur ces dispositions accessoires.

On peut citer comme exemple le modèle de Gaiffe (fig. 10).

Le poids d'une pile transportable doit évidemment être le moindre possible, et la disposition doit être telle que le déplacement, le transport, n'amènent pas le renversement des liquides.

On emploie des éléments de dimensions moyennes ou même petites; la résistance de la pile se trouve augmentée, mais l'inconvénient qui en résulte est faible, comme nous l'avons indiqué, à cause de la très-grande résistance des parties de l'organisme qui doivent être traversées par le courant.

Le nombre des éléments dont on fait usage varie suivant les modèles, il est généralement compris entre 24 et 48.

La nature des éléments est également variable. On emploie rarement des éléments à deux liquides; ce sont surtout des piles Leclanché, des piles au chlorure d'argent.

Diverses dispositions ont été adoptées pour éviter le renversement des liquides par le transport. On peut avoir des piles complétement fermées comme le modèle au chlorure d'argent de Gaiffe ou le modèle de Trouvé au bichromate; ces éléments sont enfermés dans un étui hermétique en ébonite.

On peut employer aussi des éléments munis de bouchons dans lesquels sont pratiquées de petites ouvertures propres à laisser passer les gaz, mais par où ne sort pas le liquide, à moins d'un renversement total de l'appareil.

Nous décrirons comme exemple un modéle construit par M. Chardin et comprenant des éléments au chlorure de mercure : les zincs et les charbons sont suspendus à une tablette horizontale fixée vers la partie supérieure de la boîte; au-dessous et reposant sur une planchette mobile se trouvent les vases contenant le liquide. Quand la planchette est soulevée les zincs et les charbons plongent dans le liquide, les éléments sont constitués, la pile peut fonctionner; mais toute action cesse lorsque, la planchette étant redescendue, les zincs et les charbons se trouvent hors du liquide. Le mouvement est communiqué à la planchette par l'intermédiaire d'une vis qui supporte celle-ci et qui passe dans un écrou qui peut tourner sans avancer. Cette vis est de longueur telle que le couvercle de la boîte ne peut se fermer tant qu'elle n'est pas descendue à fond, tant, par conséquent, que la planchette n'occupe pas sa position inférieure; on est sûr que le liquide n'agit pas sur les électrodes lorsque la boîte est fermée.

La substance active, le chlorure mercureux, n'est pas constamment en contact avec le liquide; cette substance a été mélangée à de la gomme adragante et forme une masse solide qui est placée pour chaque élément dans une petite cupule supportée par une tige fixée entre les électrodes. Le chlorure mercureux se trouve ainsi hors du liquide, soustrait à toute action lorsque la pile ne fonctionne pas; il est en contact avec le liquide seulement quand la pile fonctionne, mais il ne se dissout que lentement en donnant lieu à une action qui présente une constance remarquable.

Nous passons sur quelques détails de construction de cet appareil, ainsi que sur certaines dispositions d'autres piles transportables qui ne présentent pas un grand intérêt, se rapprochant plus ou moins des types que nous avons décrits.

23. Une autre solution a été cherchée dans les *piles humides*. Trouvé a fait des éléments Daniell formés d'une plaque de zinc et d'une plaque de cuivre entre lesquelles sont interposées des feuilles de papier buvard; les unes sont imbibées de sulfate de cuivre, les autres de sulfate de zinc. Lorsqu'elles sont sèches, aucune action ne se produit; il suffit de les laisser tremper dans l'eau

pour que les éléments reprennent leur activité. La résistance de ces éléments est assez grande, mais non pas telle qu'elle s'oppose à leur emploi pour les usages médicaux.

Gaiffe a adopté une disposition analogue (fig. 11) pour les piles à chlorure d'argent : le zinc Y et le cylindre Z de chlorure sont séparés par des feuilles de papier à filtrer I contre lesquelles ils sont appuyés; ce papier est imbibé d'une dissolution de chlorhydrate d'ammoniaque ou de chlorure de sodium. Comme l'élément est enfermé dans un étui hermétique en ébonite, il n'y a pas évaporation et l'élément ne se dessèche pas.

Fig. 11.

On a employé pour retenir, immobiliser les liquides, d'autres substances que le papier : c'est ainsi que dans les piles de Desruelles les piles ont la forme ordinaire, mais la partie qui doit contenir le liquide a été préalablement remplie d'amiante. Dans les éléments disposés par M. R. Guérin, les liquides sont remplacés par une masse gélatineuse obtenue en faisant agir à chaud de l'eau sur l'agar-agar et ajoutant la dissolution active avant refroidissement. Enfin on emploie maintenant une matière celluleuse spéciale que l'on nomme le cofferdam; elle est extraite de la noix de coco et agit d'une manière tout analogue.

Signalons encore la pile Thiébaut (modèle Leclanché) où le chlorure d'ammonium est mélangé avec du plâtre et gâché avec de l'eau avant d'être introduit dans l'élément.

Ces diverses dispositions ne changent naturellement rien à la valeur de la force électromotrice, mais ce qu'il était moins facile de prévoir, c'est que la résistance est peu augmentée.

24. Pile a galvanocautère. Les conditions d'emploi d'une pile destinée à produire l'incandescense d'un galvano-cautère ou d'une lampe à filament de charbon sont tout autres que celles qui se présentent pour les applications médicales proprement dites des courants continus. La résistance des conducteurs à échauffer est faible, d'une part, et, d'autre part, c'est l'énergie disponible dans la partie extérieure du circuit qu'il faut rendre maxima, et non l'intensité du courant. La discussion complète montre que l'on doit rechercher surtout des éléments à grande force électromotrice et à très-petite résistance, si l'on monte les éléments en série, ce qui est la disposition généralement adoptée[1].

Ces considérations ont conduit à adopter soit la pile au bichromate de potasse, soit les accumulateurs, à cause de leur force électromotrice élevée, pour produire l'incandescence (galvano-cautère, polyscope Trouvé, lampes à incandescence pour microscope, etc.).

[1] En revenant aux formules données précédemment, on sait que l'énergie disponible w est :

$$w = \frac{n^2 e^2}{(n\pi + \Lambda)^2} = \frac{e^2 \Lambda}{\left(\pi + \frac{\Lambda}{n}\right)^2},$$

qui montre que pour une résistance Λ et un nombre donné n d'éléments l'énergie disponible croît proportionnellement à e^2 et varie en sens contraire de π, mais plus rapidement qu'en raison inverse.

On reconnaît aisément aussi que la disposition en série est préférable, si $\Lambda > \pi$; il vaudrait mieux monter les n éléments parallèlement, si l'on avait $\Lambda < \pi$.

D'autre part, afin de diminuer π, on introduit dans le liquide (pour la pile au bichromate) plusieurs zincs et plusieurs charbons pour chaque élément : trois, quatre, cinq, constituant ainsi un élément à grande surface. Dans les modèles ordinairement employés on réunit en série deux éléments ainsi constitués. Il est certain que cette disposition ne peut être la meilleure dans tous les cas, car les divers cautères que l'on adapte à la pile, par exemple, n'ont pas tous la même résistance ; il faudrait pour chaque nouvelle résistance discuter la meilleure combinaison correspondant aux divers groupements possibles du même nombre de plaques de zinc. Nous ne sommes pas éloigné de croire que, dans certains cas au moins, la disposition adoptée généralement est celle qui est susceptible de produire le plus grand effet.

Dans l'appareil de M. Trouvé, il y a dix lames de zinc et dix plaques de charbon, réunies cinq par cinq et formant deux éléments montés en série; les lames voisines sont maintenues à une distance invariable grâce à des anneaux de caoutchouc plat entourant les charbons à la partie inférieure et à la partie supérieure. Toutes les lames sont maintenues dans un cadre en ébonite présentant à la partie supérieure une poignée (fig. 12).

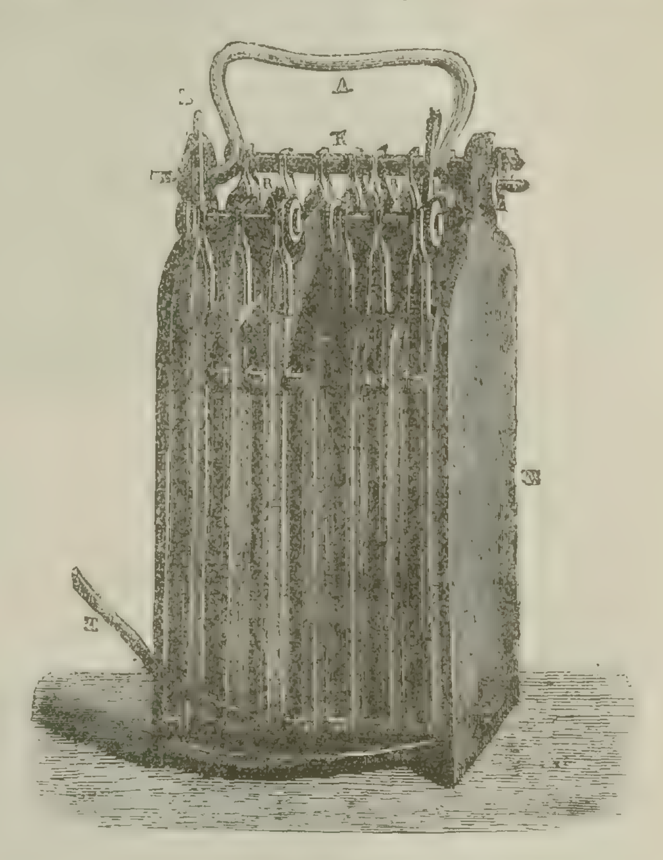


Fig. 12.

Le système entier est introduit dans une auge contenant le liquide; pour diminuer la polarisation on agite de temps à autre l'ensemble des plaques dans le liquide. S'il y a plusieurs opérations à faire successivement, ou si l'opération comprend plusieurs temps séparés par un intervalle, il est bon de sortir les couples hors du liquide ou même de les plonger dans de l'eau.

On peut faire varier l'intensité du courant entre certaines limites en plongeant plus ou moins les couples dans le liquide.

M. Chardin a construit un modèle analogue (fig. 13) : il comprend deux éléments formés chacun de trois zincs et de quatre charbons : chaque élément plonge dans une auge spéciale qui comprend le liquide excitateur. Les auges sont placées dans une boîte ; les lames qui constituent les couples sont fixées sur une planchette horizontale mobile à l'aide d'une vis et d'un écrou, comme nous l'avons indiqué pour la pile au chlorure mercureux. On peut ainsi aisément mettre la pile en action ou en interrompre le fonctionnement ; on peut également régler plus ou moins l'enfoncement des lames dans le liquide de manière à faire varier à volonté l'action calorifique.

MM. Wiet et Larochelle ont disposé un modèle présentant une disposition

toute semblable; seulement chaque élément comprend quatre zincs et cinq charbons et le liquide est la solution spéciale dont nous avons parlé plus haut.

Dans ces divers modèles il faut vider la pile lorsque l'opération est terminée

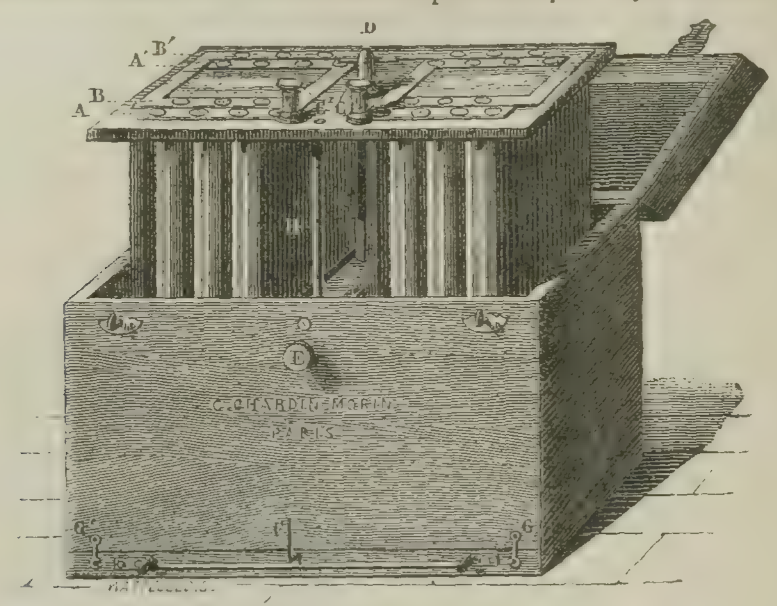


Fig. 13.

et y introduire le liquide lorsqu'on veut la mettre en action. M. Chardin a transformé le modèle que nous venons de décrire, de manière à éviter cet inconvénient. A cet effet la boîte qui contient la pile (fig. 14) est prise deux fois plus large et l'on y introduit 4 auges en ébonite; deux, L, L, contiennent le liquide,

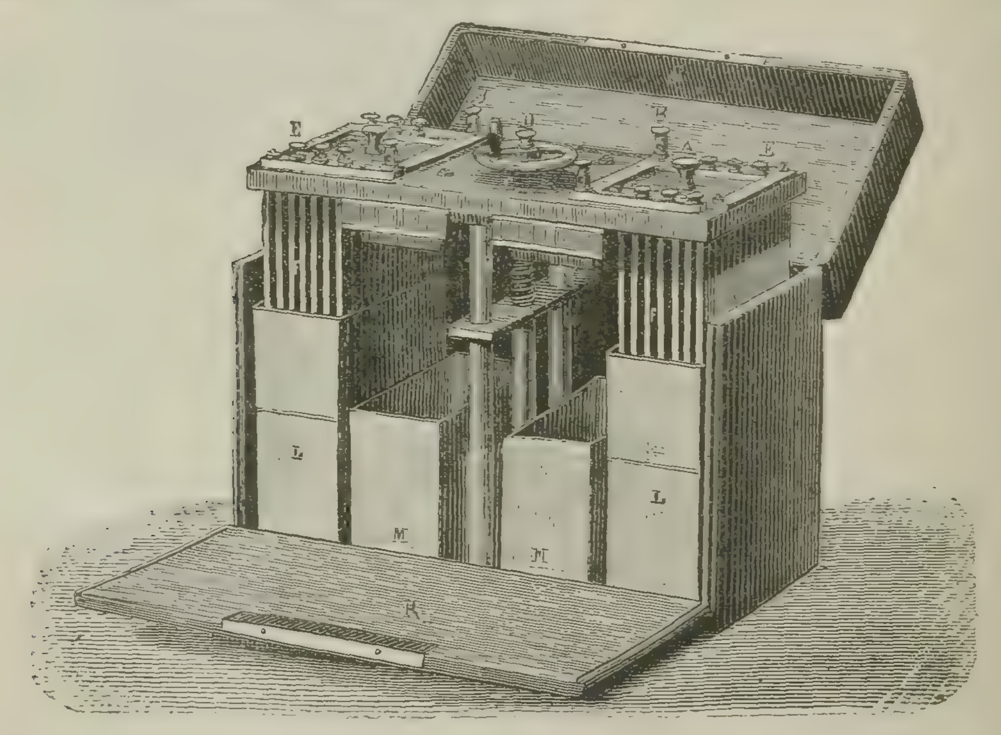


Fig. 14.

deux autres, M, M, sont vides. Lorsque les auges L sont placées contre les parois de la boîte, si on vient à descendre la planchette mobile, les zincs et les charbons pénétreront dans le liquide, la pile entrera en action. Lorsqu'on veut transporter

la pile, on soulève la planchette ; on change de place entre elles les auges L et M, puis on descend de nouveau la planchette. Les lames zinc et charbon pénètrent alors dans les auges vides qui recueilleront les gouttes de liquides qui pourraient s'écouler ; d'autre part, les auges L placées alors à la partie centrale viennent appuyer contre des feuilles de caoutchouc qui assurent une fermeture hermétique. On peut alors fermer la boîte et transporter l'appareil sans inconvénient.

M. Boisseau du Rocher a cherché la solution du problème dans une autre disposition : les couples sont placés dans une auge en porcelaine comprenant deux parties séparées par une cloison percée d'un trou ; la partie inférieure qui forme réservoir est en communication avec une poire en caoutchouc formant insufflateur. Au repos le liquide est dans ce réservoir ; lorsque l'on veut se servir de la pile on agit sur l'insufflateur et l'air qui pénètre dans l'appareil fait monter le liquide et l'amène au contact des électrodes ; la pile est prête à fonctionner.

Les piles secondaires peuvent être avantageusement employées pour produire l'incandescence soit des cautères en platine, soit des filaments en charbon propres à produire un vif éclairement. M. Trouvé a disposé des modèles pouvant servir à volonté à chauffer un fil ou une lame de platine propre à cautériser ou à actionner une petite lampe à incandescence qui, jointe à un réflecteur convenable, permet l'éclairement des cavités, de la bouche, etc. (polyscope) ; un rhéostat à fil de maillechort permet de régler à volonté l'intensité du courant. Dans certains modèles, il y a même deux prises de courant destinées l'une à produire l'éclairement par une lampe à incandescence, l'autre à amener le cautère au rouge.

Disons enfin, pour terminer, que l'on peut, à l'aide d'une lampe à incandescence de dimensions convenables, actionnée par un accumulateur, obtenir un éclairage très-convenable et très-avantageux à divers égards pour le microscope.

C.-M. Gariel.

PILEUX (*pilosus*, de *pilus*, poil). §. I. **Histologie**. *Système pileux*, l'ensemble des poils des Mammifères et des follicules pileux (Ch. Robin). « Les poils, dit Cuvier (*Anat. comp.*, 1845, t. III, p. 633), sont des filaments de substance cornée qui paraissent spécialement destinés à garantir la peau des Mammifères. Une de leurs extrémités est implantée dans l'épaisseur même du cuir et souvent jusque dans le pannicule charnu. Cette extrémité est renflée en un bulbe plus ou moins gros, renfermé dans une gaîne membraneuse épaisse..... Plus le poil est jeune, plus ce follicule est gros ».

On distingue ainsi dans le poil une portion libre, la *tige* (*scapus*), et une portion profonde cachée, la *racine* (*radix*). Cette dernière partie est contenue dans une poche particulière de la peau, appelée *follicule pileux* (*folliculus pilorum*). Tous les éléments constituants du tégument externe, c'est-à-dire le derme et l'épiderme, prennent part à la formation du follicule, mais en subissant certaines modifications. C'est ainsi que le derme fournit à la racine du poil un manchon fibreux, vasculaire (*follicule* proprement dit, qui se renfle à son extrémité profonde en une saillie mésodermique (*papille*, *pulpe* ou *germe* du poil). L'épiderme revêt de son côté la face interne de ce manchon en constituant les *gaînes de la racine* (*vagina pili*) et en se continuant à la surface de la papille avec un renflement épidermique en forme de *bouton*, qui est l'organe producteur

du poil proprement dit, comme la papille en est l'organe vasculaire et nourricier.

Système pileux. « Chez l'homme, le système pileux, dit Sappey (*Anat. descriptive*, t. III, p. 877), semble au premier aspect se concentrer exclusivement sur certaines régions, plus particulièrement sur le cuir chevelu, sur les organes génitaux, dans le creux de l'aisselle et sur la face. Les poils se montrent en assez grand nombre aussi sur le pourtour de tous les orifices du corps : sur le bord libre des paupières, où ils prennent le nom de *cils;* à l'entrée des fosses nasales, où ils sont connus sous celui de *vibrisses;* sur la vulve et sur le pourtour de l'orifice anal. Dans la plus grande partie de son étendue, la surface du corps n'en présente que des vestiges; ils sembleraient même faire défaut sur une foule de points.

« Leur répartition toutefois est moins inégale qu'on ne serait tenté de le croire. Certaines parties de l'enveloppe cutanée sur lesquelles on n'aperçoit d'abord aucune trace de poil sont loin, en effet, d'en être privées. La peau du tronc et des membres en est complétement recouverte ; ils sont seulement un peu moins nombreux que sur les téguments du crâne et rudimentaires pour la plupart. Mais sur la peau des ailes et du lobe du nez ils sont presque aussi rapprochés que ceux qui végètent au devant des lèvres et du menton. Le pavillon de l'oreille, dont la peau est si mince et si douce au toucher, présente, lorsqu'on l'examine à la loupe, une véritable forêt de poils. Il en est de même de la peau plus mince et plus transparente encore qui recouvre les paupières. Le sein le plus blanc et le plus uni en est recouvert sur toute sa surface. Seule, la paume des mains et la plante des pieds en sont totalement dépourvues.

« Le système pileux chez l'homme est donc plutôt inégalement développé qu'inégalement distribué. On peut le diviser en deux parts, dont l'une comprend les poils parvenus à leur entier développement, ou les *poils* proprement dits, et l'autre les poils rudimentaires ou *poils de duvet.* »

Chez les Mammifères, les poils recouvrent la plus grande partie du corps et sont plus développés que chez l'homme. F. Cuvier (*Anat. comp.* de G. Cuvier, 2e édition, t. III, p. 659) distinguait ainsi chez les Quadrupèdes deux espèces de poils, les uns qu'on appelle *laineux*, les autres qu'on nomme *soyeux*. Les premiers sont un peu frisés, peu colorés, les autres sont plus fermes, plus lustrés. Milne Edwards (*Anat. et phys. comparée*, t. X) appelle *jarre* les poils soyeux plus raides et plus longs, et *duvets* ou *bourre* les poils fins, courts, doux au toucher qui sont cachés dans les précédents. « Plus la fourrure est souple et chaude, plus le duvet est abondant. Chez les animaux qui habitent les pays froids le pelage change de caractère avec les saisons : en été, il n'y a entre la jarre et la peau que peu de duvet, tandis qu'en hiver, non-seulement le duvet devient abondant, mais le revêtement pileux tout entier prend un grand développement (fourrure d'hiver). Les jarres, lorsqu'ils sont très-rigides, constituent les soies et, quand elles sont encore plus grosses et plus rigides, les piquants que l'on rencontre dans les téguments du Porc-Épic, du Hérisson, de l'Échidné, etc. » (Claus [*voy.* TÉGUMENTAIRE]).

Origine et développement des poils. Chez les embryons humains, l'épiderme a une constitution très-simple au moment de la naissance des poils. C'est à la fin du troisième mois que débutent les premiers phénomènes de leur évolution. A cette époque, l'épiderme est formé de trois à quatre assises cellulaires seulement. Il n'y a pas trace de véritable couche cornée. Les rangées de cellules

ont des caractères spéciaux. La couche la plus profonde présente des éléments à apparence arrondie, mais ayant réellement une configuration cubique, atteignant en tous sens un diamètre de $0^{mm},007$ à $0^{mm},009$ et pourvus de noyaux sphériques de $0^{mm},005$ à $0^{mm},006$. Comme il résulte de ces dimensions, le corps cellulaire des éléments de la couche profonde est très-réduit et les noyaux sont pressés les uns contre les autres. Les contours des cellules sont peu accentués, de sorte que ces éléments semblent constituer une masse amorphe parsemée de noyaux. L'apparence de cette couche profonde, montrant une ou plusieurs rangées de noyaux très-serrés dans un protoplasma à limites peu distinctes, a donné lieu à la théorie des noyaux libres dans une substance amorphe. Henle, Billroth, Ch. Robin, etc., ont successivement défendu cette théorie, qui n'offre plus qu'un intérêt historique depuis que de nombreux observateurs ont constaté les phénomènes de division par karyokinèse dans la couche profonde des épithéliums (*voy.* Mathias Duval et Retterer. Société de biol., 20 mars 1886).

On voit que, chez l'embryon et le fœtus, les éléments de cette couche profonde diffèrent notablement, comme forme, des cellules cylindriques ou prismatiques de la couche homologue chez l'adulte. Plusieurs auteurs ayant désigné cette dernière par le nom de *couche basilaire*, nous appellerons les cellules qui la constituent *cellules basilaires*.

Comme nous l'avons annoncé à la Société de biologie (18 décembre 1886), cette distinction est d'autant plus importante que les caractères chimiques et le rôle de ces éléments les réunit malgré leur configuration différente. En effet, leur protoplasma est homogène, très-finement granuleux ; examiné par transparence, il est opaque et se distingue nettement du protoplasma plus clair des couches suivantes. Il fixe énergiquement les matières colorantes, telles que le carmin, l'hématoxyline, etc. ; sous l'influence de l'acide osmique, il se fonce plus que les couches sus-jacentes. Sur les coupes, la couche basilaire se reconnaît aisément par son aspect plus sombre, et, quand on fait agir les matières tinctoriales, elle figure une bande vivement colorée, ce qui tient d'une part à la nature du protoplasma et, de l'autre, aux nombreux noyaux pressés les uns contre les autres en raison des faibles dimensions du corps cellulaire.

Nous insistons sur les caractères de cette couche basilaire, eu égard aux phénomènes évolutifs dont elle est le siége dans la production des organes de perfectionnement de la peau et des glandes. A l'origine (*voy.* PEAU) le bout des doigts des divers Mammifères est recouvert de diverses assises épidermiques semblables à celles du corps entier. Mais bientôt les éléments de la couche basilaire s'y multiplient et y constituent plusieurs rangées : c'est le début de la formation des plis et des replis, délimitant le lit de l'*ongle*, de la *griffe* ou du *sabot*, ainsi que de la production des couches cornées de ces organes.

Les glandes naissent par une prolifération analogue des éléments basilaires de forme cubique, mais, au lieu de s'étendre en surface, elles constituent des bourgeons qui s'enfoncent dans le chorion. De même dans le développement du phanère pileux nous voyons intervenir la seule couche basilaire d'une façon active. Les éléments qui la composent prolifèrent très-énergiquement et il en résulte un amas de cellules basilaires faisant saillie du côté du derme qu'ils dépriment à ce niveau. Peu à peu l'amas cellulaire, en s'allongeant dans la profondeur, prend la forme d'un bourgeon cylindrique, plein, continu par son extrémité superficielle avec l'épidermique originel et enveloppé de tous côtés par le derme constitué à cette époque par des éléments conjonctifs jeunes.

Jusque-là le bourgeon ectodermique ressemble à toutes les involutions épithéliales des phanères et des glandes en général. Les éléments cellulaires sont toujours des cellules basilaires destinées à fournir les matériaux de l'accroissement en longueur et en largeur. Ajoutons encore que le bourgeon ectodermique est séparé partout du derme enveloppant par la membrane amorphe, *basale* ou *basilaire*, qui limite le chorion du côté de l'épiderme.

Quand l'involution épidermique commence à atteindre une certaine longueur, on voit apparaître des modifications dans le derme d'un côté, dans le fond du bourgeon de l'autre. Ce dernier s'élargit à son extrémité profonde et toute la formation épithéliale prend la configuration d'une bouteille dont le col plus étroit la rattache à l'épiderme. Cette comparaison se poursuit plus loin, car en examinant l'extrémité profonde on constate qu'elle est soulevée par une saillie mésodermique, très-vasculaire, constituée par le même tissu conjonctif jeune que le derme.

Tels sont les phénomènes qui précèdent l'apparition des éléments propres du poil. Il en est ici comme du développement de l'ongle : sur les jeunes embryons de Mammifères, les extrémités des doigts sont revêtues des mêmes assises épidermiques que le reste du corps. Elles ne commencent à produire de la substance unguéale qu'à l'époque où une série de replis auront limité et enserré le champ unguéal. L'involution pileuse semble influer d'une façon semblable sur l'évolution des éléments épidermiques du fond du bourgeon. En effet, dès que la papille s'est coiffée de l'extrémité profonde de l'involution, de profonds changements ont lieu dans l'évolution des cellules épithéliales. Le long des parois latérales du bourgeon, les cellules basilaires ont commencé à s'allonger et sont disposées en une couche unique, elles subiront une évolution offrant beaucoup d'analogie avec celle des éléments épidermiques. Au fond du bourgeon et coiffant immédiatement la papille se trouve un amas de cellules basilaires qui va devenir le siége d'une évolution différente. Encaissés de toutes parts et pourvus des riches matériaux nutritifs amenés par la papille, ces éléments basilaires subiront une kératinisation plus complète et plus rapide, en même temps que leur forme s'éloignera notablement de celle des cellules épidermiques ordinaires.

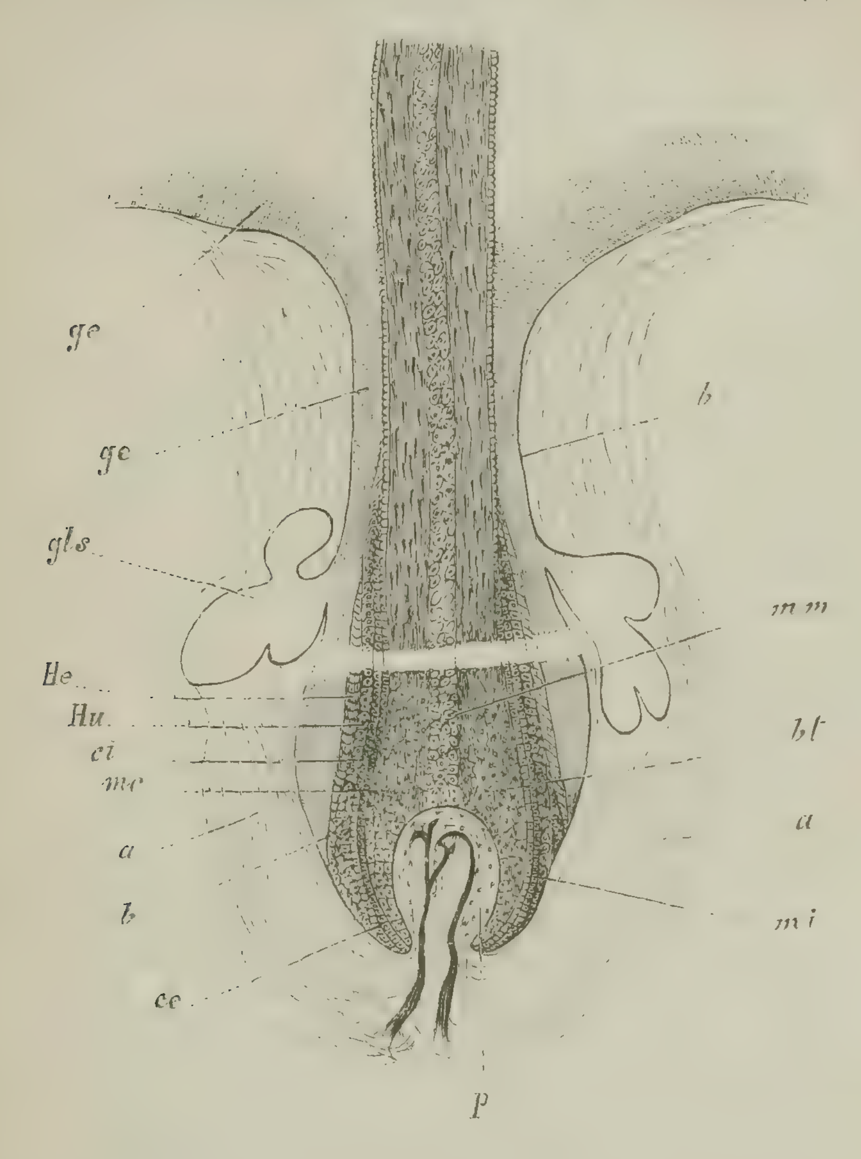
Les cellules qui revêtent les parois latérales du follicule pileux ont une évolution des plus simples comme celles qui constituent l'épiderme réduit à quelques assises cellulaires de plusieurs régions du corps. Au contraire, les éléments qui coiffent la papille laissent distinguer plusieurs couches s'emboîtant les unes les autres et fourniront des produits cornés de forme et de consistance variables. Les rangées cellulaires qui se trouvent au sommet de la papille, celles plus nombreuses qui entourent immédiatement les parties latérales de la papille, fourniront le poil proprement dit ; les suivantes, plus réduites et placées entre le revêtement épithélial du follicule pileux et le tissu propre du poil, sont des couches de transition entre l'épiderme ordinaire et la substance cornée du phanère.

Ces diverses couches, en s'accroissant de bas en haut, constituent une tigelle cornée dont le sommet va rencontrer l'épiderme superficiel, qu'il traversera pour faire saillie au dehors. L'éruption des poils se fait d'abord à la tête et aux sourcils vers la fin du cinquième mois ; un peu plus tard sur les autres régions du corps chez le fœtus humain.

Sans nous occuper de la chute des premiers poils ou *poils follets* (*lanugo*)

nous examinerons immédiatement la constitution de ce phanère complétement développé.

Les rapports et la composition du phanère pileux sont indiqués dans la figure ci-jointe. Elle représente une section passant par le grand axe d'un poil et de son follicule pileux. On voit que le derme en s'approchant de l'organe se condense en une couche fibreuse, constituant une sorte de manchon (*a*) : c'est la



paroi connective du follicule pileux. A l'extrémité profonde de l'organe, elle se réfléchit circulairement et se continue avec une saillie conique ou hémisphérique (*p*), la *papille du poil*. La face interne de la paroi folliculeuse et la surface de la papille sont revêtues d'une membrane amorphe, la *membrane basale*, ou *basilaire* ou *vitrée* (*b*). En dedans de la lame vitrée s'étend un revêtement épithélial stratifié, depuis l'épiderme superficiel jusqu'à la hauteur de la papille : c'est la *gaîne épithéliale externe* (*g e*). La papille elle-même est entourée et coiffée par un renflement épithélial en forme d'oignon : c'est le *bouton* ou *bulbe* (*bt*)[1].

[1] Les anciens anatomistes désignaient l'extrémité adhérente et renflée de la racine du poil sous le nom de *bulbe*, comprenant aussi bien la *papille mésodermique* que le *bouton ectodermique* du poil. Plus tard Ch. Robin, Remy, Arloing, ont appliqué le nom de bulbe à la papille vasculaire. Cependant il vaut mieux, avec Sappey et Ranvier, réserver la dénomination de *bulbe* au renflement ectodermique de la racine, décrit par Malpighi sous le nom

Celui-ci laisse distinguer plusieurs tuniques ou couches : 1° une portion axiale (*mm*) se continuant avec la moelle du poil : c'est la *matrice médullaire* (*mm*) [1]; 2° une portion moyenne affectant, sur la coupe, la forme des branches d'une tenaille étreignant la papille jusqu'au niveau du col : c'est la *matrice* (*mc*) *de la substance corticale* du poil qui lui fait suite par en haut ; 3° celle-ci est limitée en dehors par plusieurs couches cellulaires qui figurent la matrice de deux couches ,dont l'interne (*ci*) est appelée l'*épidermicule du poil* et l'externe est dite *cuticule de la racine* (*ce*) ; 4° enfin vient la couche la plus externe dubulbe qui reproduit la forme de tenailles courbes embrassant toutes les formations précédentes qui coiffent la papille : c'est la *matrice de la gaîne épithéliale* (*mi*), dite *interne* divisée en *couches de Huxley* (*Hu*) et *de Henle* (*He*). On voit que cette dernière confine immédiatement à la gaîne épithéliale externe.

Nous allons passer rapidement en revue les caractères et la structure de ces diverses parties.

a. La paroi folliculaire est une couche connective dont nous avons vu l'origine. Constituée chez l'embryon par des éléments embryoplastiques et fibroplastiques plus serrés et se colorant plus énergiquement sous l'influence des matières colorantes, cette tunique donne naissance, au fur et à mesure de son évolution, à deux couches connectives le plus souvent bien délimitées : la couche externe adjacente au chorion environnant présente des fibres conjonctives à direction parallèle à celle du poil ; elle constitue une enveloppe épaisse de 0mm,02 et semble formée d'une série de lamelles disposées les unes à côté des autres : aussi Renaut (*Annales de dermatol. et de syphilogr.*, 1879-1880) donne-t-il à cette couche et à la suivante le nom de *gaîne lamelleuse du poil.* C'est sur elle que viennent s'insérer les muscles lisses ou striés destinés à mouvoir le poil (*voy.* PEAU). La couche interne (*membrane fibreuse interne* de Kölliker) est composée de fibres conjonctives à direction circulaire, c'est-à-dire perpendiculaire à l'axe du poil. Les éléments cellulaires qui entrent dans la constitution de cette couche arrivent à un état de développement moins complet que dans la couche externe : les uns restent à l'état de cellules conjonctives arrondies, les autres prennent un aspect étoilé et fusiforme. Ces derniers figurent, à s'y méprendre, les fibres musculaires de la vie organique : aussi Henle et Kölliker les considèrent-ils comme des fibres-cellules. La rétraction de cette portion de la tunique après la chute du poil, dit Biesiadecki (*Manuel de Striker*), parle en faveur de la nature musculaire et contractile de ces éléments. Cependant, en tenant compte des connexions de cette couche, qui représente la couche superficielle du derme, on s'explique facilement comment les cellules conjonctives se trouvent à un état de plus en plus jeune au fur et à mesure qu'on s'approche de la membrane basilaire.

Avant d'aborder l'étude de cette dernière, nous examinerons la *papille* du poil. En effet, cette saillie du derme n'est que la portion profonde de la tunique interne, étranglée à sa base par le bulbe épithélial et s'élevant en forme de cône au fond du follicule. Elle montre peu de cellules connectives à corps cellulaire bien développé ; la plupart des éléments sont restés à l'état d'éléments

de *tête du poil* (*capitulum pili*). Dans cet article nous regarderons donc comme synonymes les expressions de *bouton* du poil et de *bulbe*, qui ne fait que représenter la couche génératrice, épithéliale, du poil.

[1] Nous donnons avec Unna et Waldeyer le nom générique de *matrice* aux assises de cellules génératrices d'une couche quelconque du poil ou de l'une des gaînes du follicule.

embryoplastiques, c'est-à-dire de cellules à corps cellulaire très-réduit, séparées les unes des autres par de la substance conjonctive amorphe. Sur les préparations colorées on aperçoit de nombreux noyaux pressés les uns contre les autres, comme c'est le cas de tous les tissus dans les premiers stades d'évolution. Elle rentre dans le groupe des papilles phanérophores. La face interne de la paroi folliculaire, répétons-le, est limitée, du côté interne du follicule, par une membrane amorphe qui sous l'influence des acides ou des alcalis se comporte d'une façon tout autre que les tissus conjonctifs. En effet, elle résiste à l'action de ces réactifs. En raison de sa transparence et de son état anhiste, elle a reçu le nom de *membrane vitrée* (*couche limitante externe* de Renaut), mais, comme elle n'est que la continuation de la membrane *basale* ou *basilaire* (basement-membrane) du derme, il est préférable, pour montrer ses homologies et pour ne pas multiplier les dénominations, de lui conserver le nom de *membrane basilaire* du follicule pileux. Ajoutons qu'elle atteint ici une épaisseur notable, variant de $0^{mm},005$ à $0^{mm},008$. Certains auteurs (Czerny) en nitratant cette membrane prétendent avoir vu sur sa face interne un revêtement semblable à celui qui tapisse les vaisseaux lymphatiques. D'autres (Haight, Frey) y ont aperçu, surtout dans sa portion inférieure, une striation transversale très-fine. En passant sur le col de la papille, elle se réduit à un revêtement très-mince.

Telle est la constitution des parties mésodermiques du poil. Nous ajouterons quelques mots seulement sur les vaisseaux et les nerfs qui y sont contenus; cette question a été examinée au sujet des poils tactiles (*voy.* NERVEUX). Deux troncs vasculaires (une *artère* et une *veine*) à direction longitudinale se trouvent en dedans de la tunique longitudinale externe et donnent une série de capillaires s'épuisant dans la tunique circulaire. La papille offre généralement deux petites artérioles qui, vers son sommet, s'anastomosent et se continuent avec deux veines ou vaisseaux efférents (Biesiadecki). Nous ajoutons qu'à chaque follicule se trouvent annexés des glandes sébacées (*voy.* SÉBACÉES) et des éléments musculaires. Ces derniers sont composés de *fibres lisses*, formant un faisceau s'attachant d'une part sur le fond du follicule et de l'autre sur le derme. Elles sont remplacées par des *fibres striées* pour certains poils tactiles (*voy.* NERVEUX).

Les parties constituantes ectodermiques du follicule pileux ne sont représentées que par des couches cellulaires semblant résulter du reploiement de l'épithélium superficiel. Elles remplissent l'intervalle situé entre le bulbe, la racine du poil et la membrane vitrée. Les auteurs les décrivent sous le nom de *gaîne externe de la racine*, *lame muqueuse* de Sappey, *couche vaginale* de Renaut. Chez l'adulte, on trouve qu'elle est constituée de dehors en dedans, c'est-à-dire de la paroi folliculaire vers l'axe du poil : 1° par une assise de cellules perpendiculaires à la membrane basilaire, homologues des cellules prismatiques de la couche basilaire de l'épiderme; 2° par plusieurs rangées de cellules polyédriques et lamelleuses qui correspondent aux couches suivantes du corps muqueux de Malpighi. Cette gaîne externe se poursuit ainsi constituée à partir de l'épiderme jusque vers le sommet de la papille. L'évolution des cellules de la gaîne externe et leur fin ont été diversement interprétées : nous reviendrons sur cette question au sujet de l'homologie des couches du follicule pileux avec celles de l'épiderme.

Le *bouton* ou *bulbe* du poil est un renflement épithélial de forme *conique* ou *hémisphérique*, situé au fond du follicule. Sa face inférieure, généralement concave, coiffe la papille, sa face supérieure est en relation directe avec la sub-

stance du poil, tandis que sur la périphérie il se continue par diverses assises cellulaires avec la gaîne épithéliale externe du follicule. Comme nous l'a montré le développement, le bulbe résulte d'un amas de cellules basilaires au fond de l'involution épithéliale. Ces éléments sont au début les mêmes que ceux qui constituent la couche profonde de l'épiderme embryonnaire et fœtal. Mais les conditions dans lesquelles ils sont placés diffèrent notablement de celles dans lesquelles se trouvent les cellules cylindriques de l'épiderme chez l'adulte. Ils se rapprochent sous ce rapport des cellules basilaires qui existent au fond des replis ou involutions unguéales. Nous avons insisté (*voy.* PEAU, p. 76) sur les modifications spéciales (abondance de granulations pigmentées) que subit le protoplasma des cellules au niveau de la matrice de l'ongle ou du sabot. En d'autres termes, la kératinisation se fait sans l'intervention de l'éléidine, mais aux dépens de granules plus solides, auxquels Ranvier a donné pour ce qui concerne les ongles le nom de substance *onychogène*.

Quoi qu'il en soit de ces interprétations, le bulbe se compose d'une ou de plusieurs rangées d'éléments basilaires, cubiques ou plus ou moins allongés, revêtant immédiatement la membrane basilaire de la papille. Ces éléments représentent la couche génératrice du poil et de ses enveloppes. Cette couche basilaire est suivie par plusieurs assises de cellules polyédriques dont la destinée est différente selon le lieu qu'elles occupent dans le bouton : celles qui surmontent le sommet de la papille se transforment en cellules de la moelle du poil ; les plus nombreuses, formant la partie moyenne, la plus notable du bulbe, deviendront les cellules de la couche corticale; les externes enfin (par rapport à l'axe du poil) constitueront l'*épidermicule du poil* et la *cuticule de la racine*, ainsi que la *gaîne épithéliale interne du poil.*

Moelle du poil. Partie celluleuse ou fibreuse (Sappey). Elle fait défaut dans les poils du duvet et manque souvent sur une certaine longueur de cheveux (Frey). Elle apparaît sous la forme d'une substance plus foncée, occupant le tiers ou le quart de l'épaisseur du poil. Elle est constituée par des cellules polyédriques de $0^{mm},015$ à $0^{mm},05$ à angles arrondis. La particularité la plus intéressante de cette substance consiste dans la présence de granules pigmentaires et de bulles d'air. Waldeyer (In *Beiträge zur Anat. u. Embryol. als Festgabean*, Jacob Henle, 1882) a décrit l'évolution des cellules médullaires, ainsi que le mode de production des bulles d'air aussi bien dans les poils que dans les plumes. L'air aurait un siége variable selon les auteurs. Pour ce qui concerne les poils, les uns (Gegenbaur et Kölliker) ont soutenu que les bulles gazeuses se trouveraient dans l'intérieur des cellules; pour les autres (Reissner, etc.), dans l'intervalle des éléments. Dans les plumes, l'air est intra-cellulaire. C'est un fait indubitable que toute cellule médullaire arrivée à l'état adulte renferme une bulle d'air. Voici comment se forment ces *aéroépithéliums*, selon Waldeyer : on trouve, coiffant la papille de la plume, une assise de cellules cubiques pourvues d'un gros noyau. Plus haut, on observe des éléments polyédriques, les uns et les autres dépourvus de membrane cellulaire. Ces cellules sont de tous points semblables aux cellules génératrices de la substance corticale. Mais, tandis que ces dernières s'allongent, les premières s'étendent dans le sens transversal. En même temps apparaissent dans leur intérieur des gouttes d'éléidine. Plus loin, celles-ci disparaissent, ainsi que le noyau, qui semble s'être résolu dans le protoplasma. Le corps cellulaire devient homogène et les éléments sont reliés les uns aux autres par des ponts d'union

(dents). Plus loin encore, on aperçoit dans l'intervalle des cellules et plus exactement dans l'intervalle des ponts d'union (dans les fentes intercellulaires servant à la circulation du suc selon Bizzozero) des bulles d'air. Celles-ci apparaissent donc d'abord dans les espaces intercellulaires, mais, dès que les éléments sont enveloppés d'une couche d'air, ils se dessèchent et, s'ils restent réunis les uns aux autres par les ponts protoplasmiques, on a les différentes formes de *tissu épithélial aérifère intercellulaire*. Celui-ci s'observe dans les poils de l'homme et de la plupart des autres Mammifères (*Singes*, *Carnivores*, *Rongeurs*, *Ongulés domestiques*, *Insectivores*, *phoque*, *tatou*, etc.). Mais le processus peut ne pas s'arrêter là : en effet, si le protoplasma du corps cellulaire n'est pas desséché encore, et s'il existe à un état plus ou moins fluide, au moment de la pénétration de l'air dans les espaces intercellulaires, le gaz va prendre la place du protoplasma liquide au fur et à mesure que celui-ci subit la dessiccation. L'air qui occupait primitivement les portions intercellulaires, arrive ainsi dans l'intérieur des cellules, son siége est *intra-cellulaire*. Tel est le cas des plumes des *Oiseaux*, des poils du *cerf*, du *chevreuil*, du *chamois*, du *bouquetin*, des piquants du *porc-épic*, de l'*échidné*, etc.

Waldeyer ajoute que, d'après ses recherches, l'air pénètre dans les cellules de la moelle de certains végétaux, tels que le *Sambucus* et l'*Ulmus tuberosa*, selon le même mode que dans les cellules médullaires des plumes des Oiseaux.

Substance corticale. *Partie fibreuse du poil* (Sappey). *Substance propre* ou *pileuse* (Ch. Robin). *Tissu fibreux du poil* (Kölliker). *Substance fondamentale* (Pouchet et Tourneux). Cette substance forme la masse principale de la racine et de la tige du poil, dont elle détermine la forme. Elle est brunâtre dans les cheveux bruns ou plus foncés, jaunâtre dans les cheveux blonds, jaune rougeâtre dans les cheveux roux et incolore dans les cheveux blancs.

« La substance fondamentale (*corticale*) du poil, disent Pouchet et Tourneux, est dure, homogène, transparente, plus ou moins teintée par addition d'une matière colorante unie à elle; elle montre des stries longitudinales interrompues çà et là et des alignements de granulations plus ou moins foncées; elle se déchire facilement dans le sens de sa longueur, elle est très-élastique, en sorte qu'un cheveu de femme peut subir une traction de plusieurs centimètres et revenir à sa longueur primitive. Elle est très-hygroscopique et s'allonge sous l'influence de l'humidité. C'est à cette propriété de la substance fondamentale (corticale) des cheveux qu'ils ont dû d'être employés par de Saussure à la confection des hygromètres.

« Les pigments qui existent dans la substance des poils soit à l'état de dissolution, soit sous forme de granulations, sont généralement attaquables par l'eau oxygénée. Ce réactif est employé sur le vivant pour faire passer les cheveux bruns à une teinte blond clair. Dans l'industrie on blanchit complétement par le même réactif les cheveux importés de Chine en Europe. L'effet des granulations noirâtres, brunes ou rousses, se combinant à la couleur de la substance fondamentale, et à la couleur de la moelle quand elle existe, donne au cheveu l'aspect sous lequel il se présente à la vue simple. Ces diverses sources de coloration peuvent manquer congénitalement; il en résulte le vice de conformation appelé *albinisme* qui s'étend aussi dans la plupart des cas à des régions plus ou moins étendues du réseau de Malpighi. »

Kölliker (*Histol.*, p. 168) a montré que la substance corticale est constituée par des éléments allongés, des *fibres pileuses* qui ne sont que des cellules plates

et allongées qu'on peut isoler en grand nombre en prolongeant l'action de l'acide sulfurique. Leur longueur est de 0mm,05 à 0mm,07, leur largeur de 0mm,004 à 0mm,01 et leur épaisseur de 0mm,03. Ces éléments contiennent chacun un noyau, long de 0mm,02 à 0mm,05 et large de 0mm,001 à 0mm,003. J'ai constaté également qu'après avoir traité les cheveux par les alcalis, après les avoir ensuite lavés, on peut colorer le noyau en rouge en se servant du picrocarmin.

Ajoutons que Kölliker a décrit des raies fines sur les fibres pileuses; il les attribue aux inégalités de surface des lamelles cornées. Il lui a été impossible de les isoler.

Dans ces derniers temps, l'étude de ces stries, qui existent sur les fibres pileuses a été reprise avec plus de soin. Waldeyer (*Untersuchungen über die Histogenese der Horngebilde*. In *Beiträge zur Anatom. u. Embryologie als Festgabean Jacob Henle*, 1882) a montré que ces fibres cellulaires présentent dans leur substance des éléments figurés plus fins et plus délicats semblables aux fibrilles conjonctives. La couche corticale des plumes offre des éléments analogues. L'auteur propose de leur donner le nom de *fibrilles cornées*. L'action des réactifs, tels que l'acide osmique, les alcalis, etc., ainsi que la dissociation, prouvent qu'il ne s'agit pas de simple stries, mais que ce sont des fibrilles véritables qui se sont différenciées dans le protoplasma cellulaire. Ce fait est très-intéressant, comme le fait remarquer Waldeyer, puisqu'il nous enseigne que le corps cellulaire des substances cornées peut donner naissance aux fibrilles. Nous avons indiqué (*voy.* EMBRYOPLASTIQUE) qu'un grand nombre d'histologistes refusent cette propriété aux cellules conjonctives. La dissociation fait voir en outre que les fibrilles cornées sont plus longues que les cellules corticales. Il est infiniment probable que les cellules cornées sont unies entre elles par les fibrilles qui se continuent d'un élément à l'autre et rappellent les filaments protoplasmiques qui relient les cellules dentelées des épithéliums pavimenteux stratifiés.

Les noyaux des cellules corticales sont fusiformes, leur corps est constitué par une partie moyenne plus sombre et plus épaisse, montrant des particules figurées plus petites et par deux extrémités effilées.

Quelles sont les cellules génératrices des éléments corticaux? Waldeyer considère la couche moyenne du bulbe comme la matrice du poil. Ces cellules en s'avançant vers l'axe du poil s'allongent et deviennent fusiformes, en même temps que les noyaux prennent une figure elliptique. Dans les plumes on constate la présence de corpuscules d'éléidine. Simultanément le protoplasma se différencie en fibrilles cornées réunies les unes aux autres par ce qui reste du corps cellulaire.

La substance corticale du poil est la même chez tous les Mammifères et les Oiseaux. Il faut en excepter néanmoins les poils du tatou (Bradypus). Welker (*Abhandl. der naturforsch. Gesellschaft*, Halle, vol. IX, 1864) a montré que, chez cet animal, ainsi que sur d'autres espèces d'Édentés, la substance corticale présente, immédiatement sous l'épidermicule, une couche aérifère enveloppant le poil en guise de manchon. Waldeyer ajoute que ce fait n'est pas spécial à ces animaux, puisque le poil de la plupart des Mammifères offre des espaces punctiformes remplis d'air dans sa portion corticale.

En dehors des couches cellulaires moyennes du bulbe, donnant naissance aux fibres pileuses corticales, on trouve plusieurs assises d'éléments formant une mince enveloppe périphérique au bouton et le séparant de la *gaîne épithéliale*

externe. La couche interne est appelée *cuticule de la racine*, la couche externe est dite *gaîne épithéliale interne.* La cuticule de la racine se compose de deux assises de petites cellules pâles, transparentes et nucléées. L'assise externe cesse au niveau du col du follicule, tandis que l'assise interne émerge avec le poil dont elle constitue l'*épiderme* ou l'*épidermicule.* Celui-ci se montre sous l'aspect de lamelles larges de $0^{mm},03$ à $0^{mm},6$ et longues de $0^{mm},05$ à $0^{mm},07$, transparentes, minces et polygonales. Ce sont des cellules imbriquées comme les tuiles d'un toit. Les auteurs les décrivent comme dépourvues de noyaux, cependant, en traitant les poils du cochon d'Inde avec une solution de carbonate de soude, en les lavant et en les colorant, je leur ai toujours trouvé un noyau arrondi de $0^{mm},002$ à $0^{mm},003$, fixant énergiquement le carmin.

La *gaîne épithéliale interne* (*lame cornée* de Sappey) se distingue, dit Frey (*Histol.* et *Histoch.*), par son aspect transparent et vitreux, de la masse opaque de la gaîne externe. Elle se compose de deux couches différentes. La couche externe ou gaîne radiculaire de Henle se compose de cellules allongées, arrondies, verticales, transparentes et dépourvues de noyaux, de $0^{mm},0377$ à $0^{mm},0451$ de diamètre ; entre ces cellules on aperçoit de petites fentes longitudinales et minces, qui par suite de la consistance cassante de la masse, s'agrandissent rapidement à la moindre pression ou sous l'influence de la plus petite déchirure. Par sa face interne cette enveloppe touche à un tissu cellulaire à une ou deux couches, qui a été observé pour la première fois par Huxley. Les cellules de ce tissu sont généralement transparentes, polyédriques. Elles sont pourvues d'un noyau petit et mince qui rappelle l'aspect que présentent les cellules unguéales vues de côté. Vers l'orifice du follicule la gaîne épithéliale interne se termine brusquement au niveau des follicules sébacés; sa ligne de démarcation est nette et dentelée.

Les opinions les plus diverses règnent sur la signification des couches de la gaîne interne. Les uns regardent la couche de Henle comme la couche cornée de la gaîne externe, et rattachent la couche de Huxley au poil, ainsi que la cuticule de la racine.

Pouchet et Tourneux (*loc. cit.*, p. 505) considèrent la gaîne interne comme continuant la couche cornée de l'épiderme, absolument comme la gaîne externe continue la couche de Malpighi. De même la cuticule de la racine (*épiderme de la gaîne*) correspondrait à l'épidermicule (*épiderme du poil*) qui ferait suite à la première.

C'est Unna (*Arch. f. mikr. Anat.*, 1876, p. 689) qui, le premier, a fait une étude complète de l'origine de la gaîne interne. Il a montré que les couches de Henle et de Huxley se continuent, vers la hauteur du bulbe, avec plusieurs rangées cellulaires fixant énergiquement le carmin. Il a désigné ces couches ainsi colorées sous le nom de *manteau rouge* (*rother Mantel*). En l'examinant de plus près, on voit l'assise extérieure de ce manteau rouge se continuer au niveau du sommet de la papille avec une couche incolore et transparente faisant la limite entre la gaîne interne et la gaîne externe. Les assises plus internes du manteau rouge s'élèvent plus haut et cessent habituellement après un trajet représentant la double longueur de la papille. De cette façon on reconnaît aisément que le manteau rouge n'est autre chose que la couche génératrice de la couche de Henle et de celle de Huxley, avec cette différence que les cellules de la première se kératinisent à un niveau bien inférieur à celui où se fait la kératinisation de la seconde.

Ajoutons qu'en dedans du manteau rouge le bulbe présente deux assises cellulaires qui représentent les éléments générateurs ou la matrice de l'*épidermicule du poil* et de la cuticule de la gaîne.

On voit par ce qui précède que le *manteau rouge* offre les mêmes caractères que le *stratum granulosum* de l'épiderme (*voy.* Ebner, *Wiener Akad. Siztungsberichte*, 1876, vol. 74). Waldeyer et Ranvier ont constaté les mêmes faits. Il n'y a que certains points secondaires sur lesquels les auteurs ne sont pas d'accord : tandis que Waldeyer (*op. cit.*, p. 145) prétend avoir constaté la présence de l'éléidine (*voy.* Peau) dans les diverses couches génératrices du bulbe, même dans la matrice du tissu cortical, Ranvier (*Archiv. de physiol. normale et pathol.*, 15 février 1881, p. 151) soutient que les cellules formatives de l'écorce du poil et de son épidermicule ne contiennent d'éléidine à aucun stade de leur évolution. Mais le manteau rouge (gaîne épithéliale interne) ainsi que les cellules qui forment la cuticule de la gaîne épithéliale se comporteraient, sous ce rapport, comme Unna l'a signalé.

Waldeyer, s'appuyant sur ces résultats, a donc raison de conclure : 1° que la matrice de la gaîne épithéliale interne est une couche homologue du *stratum granulosum* de l'épiderme; 2° que la portion supérieure de cette gaîne (couche de Henle et de Huxley) est l'homologue du *stratum lucidum*.

Ajoutons cependant que Renaut (*Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, décembre 1880) rattache la couche de Henle à la gaîne épithéliale externe et regarde les assises cellulaires du manteau rouge d'Unna comme ne donnant naissance qu'à la couche de Huxley, seule véritable gaîne interne ou bulbacée de la racine, selon cet auteur.

Quelle est la fin des éléments de la gaîne interne? La plupart des auteurs disent qu'elle n'existe plus au-dessus de l'embouchure des glandes sébacées : cependant Remy (*De la peau de l'homme*, thèse inaugurale, 1878, p. 46) et Arloing (*loc. cit.*, p. 55) font observer que c'est là une pure illusion : à ce niveau le follicule pileux se dilate, les cellules cornées de la gaîne interne s'y désagrégent et se montrent sous forme d'écailles libres et caduques.

Analogie des poils et des plumes. A diverses reprises, nous avons été amené, dans le courant de cet article, à parler des plumes qui caractérisent la classe des oiseaux, comme les poils sont propres aux Mammifères. Ces deux phanères sont des productions analogues, et les ressemblances qu'ils offrent ont frappé depuis longtemps les anatomistes. « Les différences générales que présente la peau dans la classe des Oiseaux, dit de Blainville (*op. cit.*, p. 105), consistent dans une plus grande finesse du derme, et dans une sorte de luxe de la partie produite de l'appareil phanéreux, devenu non-seulement un corps protecteur et cohibant de la chaleur qui s'exhale du corps de l'animal, mais encore un organe accessoire de l'appareil de la locomotion, d'où il s'en est suivi un bien moindre développement dans l'activité du sens du toucher. » Au point de vue de la texture et des connexions, les analogies de ces phanères chez les Mammifères d'un côté, chez les Oiseaux de l'autre, sont frappantes. Mais, au point de vue du développement, plusieurs embryologistes, Gegenbaur, par exemple, considèrent les plumes comme des formations assez différentes.

Un examen plus détaillé de la composition des plumes, leur comparaison avec certains poils des Mammifères et le mode spécial d'apparition de la papille pileuse, nous permettront de nous rendre un compte plus exact de leurs dissemblances et de leurs liens de parenté.

Nous avons indiqué (p. 360) l'existence de soies raides ou épines qu'on trouve dans certaines régions chez le hérisson et le porc-épic. Fréd. Cuvier (*Recherches sur la structure et le développement des épines du porc-épic*. In *Nouv. Ann. du Museum*) avait déjà vu que le tube du piquant chez le porc-épic provient de la lame ou membrane interne de la gaîne qui enveloppe la papille (qu'il appelle bulbe). Il a comparé cette lame interne au corps muqueux de la peau. Elle élabore la matière cornée tantôt blanche, tantôt colorée, qui constitue le tube de l'épine. Elle dépose aussi des lames de la même matière dans les stries dont le bulbe (papille) est marqué, de manière à produire, dans l'intérieur de la tige, des cloisons rayonnantes qui traversent la moelle et qui donnent aux épines l'apparence de tubes cannelés, bien qu'ils soient lisses en réalité.

Le piquant du porc-épic, d'après M. Mathias Duval (*Journal de l'anat. et de la physiol.*, 1873), se compose, en effet :

1° D'une couche corticale de substance dure, cornée, identique avec celle de tous les poils (*tissu cortical*);

2° De celle-ci partent une série de prolongements qui se ramifient dans l'intérieur et entre les mailles desquels on trouve des cellules volumineuses, à parois minces, à cavité pleine d'air. Ce dernier tissu correspond exactement à la moelle de la tige de la plume. Enfin, le tissu phanérophore est représenté par une petite papille qu'on trouve à la base de la racine du piquant de porc-épic.

La plume de l'oiseau présente les plus grandes analogies avec le poil du hérisson et surtout le piquant du porc-épic. La plume se compose en effet : 1° d'une portion mésodermique (*follicule* et *papille plumigènes*); 2° d'une portion ectodermique assez compliquée : en effet, cette dernière est représentée par un *tube* ou *tuyau* (*calamus*) de substance cornée transparente. Il renferme un tissu formé de lamelles grisâtres ou blanchâtres et essentiellement constitué par les éléments *aéroépithéliaux* dont nous avons parlé (p. 366). C'est l'*âme ou moelle* de la plume. A ce tuyau fait suite la *tige* (*rachis*) composée de *tissu cortical* et d'une moelle centrale. La tige est garnie de lamelles latérales de même substance (*barbes*), qui portent des filaments cornés (*barbules*) et se subdivisant eux-mêmes en deux ou quatre prolongements (*crochets*).

Ajoutons que le tuyau est constitué par une substance plus molle au fur et à mesure qu'on s'approche de la papille : en effet, celle-ci est entourée et coiffée par des assises épithéliales qui ne sont que les couches génératrices du tube corné. Les anciens anatomistes avaient confondu ce bourgeon ectodermique avec la papille elle-même sous le nom de *bulbe*. Cependant F. Cuvier (*Mém. du Muséum d'hist. nat.*, t. XIII, p. 327) avait déjà noté que la portion supérieure du bulbe est plus dure que le reste; la partie conique qui en forme le sommet sort de la gaîne, se fend en se desséchant et laisse voir la pointe de la tige et les premières barbes.

Bien que F. Cuvier, comme d'ailleurs beaucoup d'anatomistes, ait confondu la papille vasculaire mésodermique et le bourgeon ectodermique plumigène, cet auteur a fait une comparaison des plus heureuses entre le piquant du porc-épic et la plume, et il a donné une description des plus exactes du tuyau de cette dernière. Celle-ci est constituée par un tube semblable à celui du piquant et présente des rangées nombreuses et cylindriques d'une matière cornée et transparente. Vers son extrémité cutanée, le tuyau de la plume est composé d'une couche épidermique, d'une *membrane striée externe*, qui est colorée quand la plume est colorée, ainsi qu'une autre membrane également colorée et striée, enveloppant

immédiatement la papille. Les stries résultent de petites cloisons minces qui réunissent les deux membranes striées. Si nous appliquons les notions d'anatomie et de structure que nous possédons aujourd'hui à la description de la plume, voici quelle en est la constitution : le tube corné est renfermé dans un follicule connectif dont le fond se continue avec la papille plumifère. Celle-ci pénètre par un orifice, dit *ombilic inférieur*, dans le tuyau de la plume. La face interne de la paroi du follicule est tapissée par une couche épidermique qui superficiellement fait continuité avec l'épiderme de la peau : *c'est la couche épidermique de Cuvier*, la *gaîne externe* de la racine, homologue de celle du poil, mais s'en distinguant chez la plupart des oiseaux par une kératinisation complète. Kerbert (*Archiv f. mikr. Anat.*, 1876, p. 257) a montré que chez le pingouin elle reste, comme dans le poil, à l'état de couche épidermique plus ou moins molle.

La *membrane striée externe* de F. Cuvier est la gaîne interne du tuyau de la plume, différant de celle du poil par une kératinisation complète. La deuxième membrane striée est l'homologue de la substance corticale du poil ; elle présente la même évolution et entoure la moelle. Les couches génératrices de ces membranes cornées sont représentées par des assises épithéliales recouvrant le sommet et les parties latérales de la papille : elles constituent le véritable *bulbe plumigène*. De même que dans le poil les cellules épithéliales qui coiffent le sommet de la papille produisent des éléments moins durs, elles se kératinisent de temps en temps, et c'est ainsi que prennent naissance une série de loges qu'on remarque dans le tube corné.

La confusion de la papille mésodermique et du bulbe ectodermique a fait croire à nombre d'anatomistes que le tissu conjonctif, phanérophore du bulbe, pouvait se dessécher sur place et se transformer directement en substance cornée, aussi bien dans certains poils que dans la plume. On comprend que cette erreur ait été commise du temps de F. Cuvier; c'est ainsi qu'il a écrit : « Lorsque la plume a pris tout son accroissement, son *tuyau* ou sa *portion tubuleuse* se solidifie et fait continuité avec la tige, dont il contenait auparavant le germe. La matière sèche et vésiculeuse qu'on y remarque est le résidu ou la trace du gros canal charnu qui existait dans un âge moins avancé. »

Reichert, Schrenck, ont continué à répéter que la moelle du tuyau de la plume ne représente que les restes de la pulpe ratatinée et modifiée ; de même Nathusius a cru prouver à deux reprises différentes que la substance médullaire des différentes productions cornées (piquants du porc-épic en particulier) ne provient pas des cellules cornées qui se modifient, *mais d'un tissu qui est une transformation directe* de la substance connective de la papille).

Claus (*Traité de zool.*, trad. franç., 1884) continue à regarder encore l'*âme de la plume* comme la papille desséchée.

Cependant M. Mathias Duval (*Étude de quelques papilles vasculaires. In Journal de l'anat. et de la physiologie*, 1873) a montré depuis longtemps le peu de fondement de ces assertions. Pour ce qui concerne les poils, les injections et l'examen histologique lui ont prouvé que les vaisseaux de la papille du poil s'étendent au delà de la partie renflée, mais le prolongement allongé dans lequel ils pénètrent ne représente que le sommet de la papille et non la substance ectodermique et médullaire du phanère. Les poils tactiles du museau du chat, du lapin, offrent des vaisseaux sanguins qui parcourent une certaine longueur de l'axe du poil. Mais, faits importants à noter : « Le tissu

qui entoure les vaisseaux et qui forme à leur niveau la partie centrale du poil est un tissu presque amorphe, vaguement fibrillaire, une forme embryonnaire du tissu conjonctif (comme le tissu de la pulpe dentaire, par exemple); c'est, en second lieu, qu'à partir du point où se termine l'anse vasculaire centrale, on trouve dans l'axe du reste du poil la véritable substance médullaire classique, c'est-à-dire des cellules arrondies, ou polyédriques, à cavité distincte de la paroi, souvent aplatie, et ayant perdu leur noyau comme les cellules superficielles de l'épiderme. »

D'autres productions pileuses ou cornées présentent des papilles vasculaires semblables dans les premières périodes du développement de ces organes. C'est le cas des plumes chez la plupart des oiseaux.

« Le tuyau de la plume est primitivement rempli par la pulpe vasculaire (*papille plumigène*); chez l'animal adulte, il renferme des lamelles grisâtres, transversales ou obliques et entre-croisées : c'est ce qu'on appelle la *moelle du tuyau de la plume.* Si l'on étudie l'énorme papille vasculaire des plumes d'un jeune pigeon, on remarque qu'à mesure que la plume se développe la papille tend à s'atrophier : cette atrophie commence par son extrémité supérieure » (Mathias Duval, *op. cit.*, p. 35).

Il résulte de ces recherches que la papille plumigène ne se dessèche, ne se momifie en aucune de ses parties. La papille se rétracte, au fur et à mesure du développement de la plume, par atrophie ou par résorption, mais jamais elle ne se transforme en lamelles cornées. « Quand la plume est complétement développée, la pulpe ne se présente plus que sous la forme d'une papille fungiforme, encore très-vasculaire et à limites très-nettes : au-dessus d'elle, on voit les lamelles (cornées) d'autant plus nombreuses et d'autant plus serrées, qu'elles sont d'une formation plus récente » (Mathias Duval, *ibid.*).

Hâtons-nous d'ajouter qu'il y a pourtant quelques exceptions à cette atrophie de la papille. Nous citerons le pingouin. Les plumes de cet oiseau, d'après Kerbert (*op. cit.*), sont pourvues d'une papille très-vasculaire qui ne se dessèche pas ici, mais persiste à cet état pendant toute l'existence.

Le tissu des papilles des poils ou des plumes se montre d'abord comme du tissu phanérophore présentant partout une évolution identique : d'abord puissamment développé, il devient d'une importance moindre à mesure que le phanère fait éruption et acquiert son volume et ses dimensions normales. Mais nulle part les lamelles cornées du tube du piquant ou de la plume ne dérivent directement de la papille plumeuse ou pileuse.

C'est surtout en ce qui concerne le développement qu'on a cru pouvoir établir des différences profondes entre le poil et la plume. « *La première ébauche de la plume est représentée par une saillie en forme de mamelon*, dit Gegenbaur, et non une dépression des téguments, comme les poils des Mammifères. Cet auteur rattache par conséquent la plume aux diverses formations tuberculeuses et écailleuses des Reptiles et la sépare du phanère pileux. Mais le phénomène primaire de l'ébauche du poil ne consiste pas toujours en un bourgeon ectodermique. Reissner et Götte, cités par Kölliker (*op. cit.*, p. 820), ont vu que le premier rudiment du poil figure une élévation de la peau déterminée par une saillie mésodermique. De même Feiertag a montré que les poils tactiles des Mammifères et quelques autres poils de la tête naissent en première ligne sous forme d'éminences verruqueuses, résultant de ce fait que la papille mésodermique se forme avant le bourgeon ectodermique.

Ces observations semblent établir nettement les analogies d'origine et d'évolution du poil et de la plume. Voici ce que j'ai pu constater par moi-même sur une série de préparations ayant trait au développement des poils chez le cheval et le porc. L'étude de l'ébauche pileuse m'a montré qu'il est nécessaire de distinguer deux ordres de faits : les poils qui naissent de bonne heure, comme, par exemple, les poils tactiles des lèvres du cheval et du porc que j'ai examinés, se montrent *sous forme d'élévations du derme*, visibles à l'œil nu. L'examen microscopique fait voir que les bourgeons épithéliaux n'apparaissent que plus tard au niveau de ces saillies mésodermiques et s'y enfoncent. L'opinion de Reissner et Götte est donc bien fondée, mais ces auteurs me semblent faire fausse route, quand ils assimilent cette saillie mésodermique à la papille du poil. Ces éminences primitives du derme ne sont que l'indice de l'augmentation nutritive survenue aux endroits où il y aura des poils. La prolifération des cellules ectodermiques suit de près la formation des saillies mésodermiques et le bourgeon épithélial qui pénètre dans ces dernières semble relever davantage les bords de l'éminence, comme ferait la main plongée dans une masse pâteuse. Cette saillie primitive n'a rien à voir avec la véritable papille pileuse : en serait-il de même de l'éminence plumigène? La papille pileuse et plumeuse paraît naître beaucoup plus tard, quand l'évolution ectodermique se sera allongée notablement. Quant aux poils ordinaires, ils se développent ultérieurement sans que cette éminence mésodermique se montre; celle-ci semble superflue, grâce à la vascularité plus notable du derme à cette époque, et pourrait se produire difficilement en raison de la consistance plus grande de la peau. Les éminences dermiques primitives existent chez tous les Vertébrés, qu'il s'agisse de papilles simples ou de formations plus compliquées. Le poil et la plume s'annoncent par la production du bourgeon ectodermique qui forme une *involution*. Si ce phénomène fait défaut sur certaines régions, comme c'est le cas chez le *Dasypus* et sur la queue du *Castor*, les éminences persisteront, se revêtiront de couches cornées et figureront des écailles comme il en existe chez les oiseaux et les reptiles.

Quoi qu'il en soit de ces différences d'évolution, le poil et la plume arrivés à leur établissement définitif se composent d'une portion mésodermique (*paroi conjonctive du follicule* et *papille*) et d'une portion ectodermique (plume et poil proprement dits et leurs gaînes).

L'évolution ultérieure suit une marche parallèle.

Studer a étudié le développement des plumes dans une thèse inaugurale (Bern, 1873). Je n'ai pu me procurer ce travail où il s'agit surtout des plumes du poulet et du pigeon.

Le même auteur (*Beiträge zur Entwickelung der Feder*. In *Zeitschrift für wissensch. Zoolog.*, 1878) a repris l'étude du premier duvet sur le pingouin (*Aptenodytes Pennanti*, *Eudyptes papua*) provenant de la terre de Kerguelen aux environs d'Accessible Bay.

Le premier duvet apparut le vingtième jour de l'incubation. La région de la tête, du cou et du ventre, était recouverte de papilles moins allongées que celles qui se trouvaient déjà sur le dos et sur les ailes.

Sur les coupes, on voit que l'ectoderme se compose d'une couche cornée formée de cellules aplaties et d'une couche muqueuse représentée par une assise unique d'éléments prismatiques. Les papilles plumifères sont de simples protubérances qui se sont développées aux dépens des couches superficielles du

derme. Elles ont soulevé les deux couches ectodermiques. Les phénomènes consécutifs de l'évolution sont les mêmes que sur le poulet. La papille s'allonge et s'amincit vers la pointe. En même temps sa base pénètre dans le derme, qui l'entoure à la manière d'une poche. C'est ainsi que se constitue le follicule de la plume. Les éléments du derme sont en continuité directe avec ceux du follicule et de la papille.

Pendant que ces phénomènes se passent, les cellules basilaires de l'épiderme prolifèrent abondamment sur toute la périphérie de la papille. Il se forme ainsi une couronne rayonnante de saillies épidermiques autour de la papille plumifère. Ces saillies constituent des replis épidermiques dont les bords sont occupés par les cellules prismatiques se continuant vers le centre avec des éléments qui subissent la kératinisation.

Sappey (*Anat. descriptive*, 1877, t. III) a très-bien exposé les analogies du poil et de la plume : « Quant aux plumes, si différentes des poils, lorsqu'elles ont acquis tout leur accroissement, elles en diffèrent en réalité très-peu au début de celui-ci. De part et d'autre on observe un follicule du fond duquel s'élève la papille. Chez les Mammifères, la papille est recouverte par un poil toujours unique ; chez les Oiseaux, elle est recouverte par un pinceau de poils. Chez les premiers, la couche cornée de la tunique interne du follicule s'arrête à la base du poil ; chez les seconds, elle remonte sur le pinceau du poil et l'embrasse dans sa cavité d'abord parfaitement close. Mais bientôt l'enveloppe cornée du pinceau s'entr'ouvre vers sa partie supérieure ; par cet orifice s'échappe alors tout le pinceau. Puis le contenu et le contenant croissent rapidement en longueur et en épaisseur. Pendant cet accroissement, les poils se disposent à droite et à gauche de la tige cornée pour constituer les barbes de la plume. En même temps, l'extrémité profonde est résorbée, et la substance cornée, restée seule inférieurement, affecte la forme d'un canal solide, flexible et transparent. »

Chute et régénération des poils. Les poils tombent d'une façon périodique chez certains animaux. Dans l'espèce humaine, une mue complète se ferait, selon Kölliker, après la naissance ; plus tard on observe chez l'homme pendant toute l'année la chute d'un plus ou moins grand nombre de cheveux.

Pincus a constaté que vers l'âge adulte l'homme perd en moyenne et normalement, par jour, 55 à 60 cheveux ; l'enfant en perd près de 90 par jour, le vieillard près de 120. Quand la calvitie commence à s'établir les cheveux deviennent de plus en plus minces (Frey).

Le nombre des cheveux se maintient sensiblement le même pendant une période assez longue de la vie : on doit en conclure que les poils qui sont tombés et les poils arrachés sont remplacés (Arloing, *loc. cit.*, p. 146).

Quels sont les changements qui précèdent la disparition du poil ou du cheveu du côté de la papille d'une part, du côté des couches épithéliales d'autre part?

Henle avait déjà fait remarquer que le poil qui est près de tomber, c'est-à-dire arrivé au terme de son évolution, présente un bulbe fermé en bas et à peine plus volumineux que la racine : c'est le *poil en massue*, tandis que le poil qui, en pleine évolution, est pourvu d'un bulbe renflé et excavé à sa face inférieure, c'est le *poil en bouton*.

Voici par quelles modifications, bien décrites par Unna (*loc. cit.*), le poil en bouton (*bouton bulbiforme* de Ch. Robin, *bulbe creux* de Ranvier) se transforme en poil en massue (*bouton claviforme* de Ch. Robin, *bulbe plein* de Ranvier).

Dans le vieux poil (*poil intercalaire* de Götte) la gaîne épithéliale interne perd toute connexion avec le bulbe, c'est-à-dire la continuité avec la matrice de la gaîne interne disparaît au fur et à mesure que le poil est refoulé à la partie supérieure du follicule. La moelle subit le même sort, et il est inadmissible, d'après Unna, que les cellules médullaires se kératinisent sur le poil en train de mourir, comme certains auteurs l'ont avancé. Ainsi dépouillé de la gaîne épithéliale interne et de la moelle, le vieux poil est considéré par Götte et plusieurs auteurs comme un organe destiné à tomber, un cadavre, tandis que Unna prétend que son bulbe se creuserait un lit dans la partie supérieure de la gaîne épithéliale externe (Betthaar), s'y grefferait et continuerait à y vivre d'une seconde vie, grâce à l'apport d'autres éléments de renouvellement qui lui seraient fournis par le nouveau lit (*Haarbett*) des cellules de la gaîne épithéliale externe.

Voilà pour les éléments ectodermiques. Quant aux modifications qui ont lieu du côté de la paroi connective du follicule pileux, Neumann (*Wiener Sitzungsberichte*, 1869, vol. LXIX, 1re partie) avait déjà appelé l'attention sur un *gonflement vitreux* du tissu connectif enveloppant le poil, chez les individus d'un âge avancé. Unna (*op. cit.*, p. 710) a constaté d'un autre côté, partout où se fait la mue des poils, un épaississement de la membrane basilaire (vitrée) du follicule du poil. Quand on examine un poil qui commence à présenter les premières atteintes de la vieillesse, on est frappé, selon Stieda, des dimensions moindres de son bulbe, bien que la papille ait conservé son volume normal. Cette diminution tient à la disparition des couches cellulaires constituant la matrice de la gaîne épithéliale interne (*rother Mantel* d'Unna). Il ne reste par suite que les éléments formant la matrice de la couche corticale du poil.

Pendant que ces phénomènes atrophiques ont lieu dans la portion inférieure du follicule, on remarque un bourgeonnement cellulaire dans la gaîne épithéliale externe, au niveau du col du follicule pileux.

Après ces modifications, le vieux poil quitte la papille et monte, tandis que la paroi du follicule se rétrécit au-dessous de lui. Cette dernière continue à renfermer la papille atrophiée, quelques débris épithéliaux et la membrane basilaire notablement épaissie. Les débris cellulaires forment un cordon qui relie le bulbe du poil à la papille et lui fournissent quelques éléments de kératinisation pendant sa montée. Dès que le bulbe est arrivé vers la partie moyenne du follicule, la gaîne épithéliale externe lui donne les matériaux de nutrition jusqu'à ce qu'il soit logé dans le *lit cellulaire préformé* dont nous avons décrit le développement au niveau du col.

Ce processus s'étendrait, selon Unna, aussi bien à la mue des poils pendant la vie fœtale qu'après la naissance et pendant l'âge adulte.

Selon Schülin, cité par Rémy (*Journal de l'anat. et de la physiologie*, 1880, p. 98), la disparition du poil commence par ce fait que la partie la plus inférieure de la gaîne épithéliale externe envoie au cheveu des cellules devenues cornées. Peu à peu le point de la gaîne qui envoyait au cheveu des cellules cornées s'élève et pendant ce temps les parties inférieures de cette gaîne s'atrophient. A la suite de cette sorte de migration de la zone qui donne des cellules cornées, on voit, allant de la papille à la naissance du cheveu, une traînée épithéliale qui diminue peu à peu de volume ; c'est ce cordon qui entretient encore un peu la vie du cheveu. Ainsi poussée par une force intérieure, le cheveu s'est élévé avec sa zone génératrice.

En somme, les faits qui précèdent la chute du cheveu se réduisent à la cessa-

tion des phénomènes évolutifs du bulbe : ses éléments ne continuent plus à fournir des matériaux cornés aux diverses couches de la racine du poil et le follicule pileux s'atrophie simultanément ou consécutivement. Que ce bulbe séparé et éloigné de la papille vive encore quelque temps, comme le veut Unna, ou que sa croissance soit définitivement arrêtée, comme le pensent V. Ebner et Ranvier (Ranvier, *Traité technique*, p. 896), il n'en résulte pas moins que le *poil en massue* ou à *bulbe plein* (Ranvier) est destiné à tomber bientôt.

Remy (*op. cit.*) a montré quelles sont les altérations qui accompagnent la chute des cheveux, soit à la suite de maladie, soit dans un âge avancé. Dans la zone qui limite la plaque de calvitie, le cheveu se rencontre à toutes les phases de transformation régressive. Les gaînes épithéliales sont distendues par les cellules cornées. La gaîne épithéliale interne ne descend plus jusqu'à la papille avant de se réfléchir sur le poil, mais cette réflexion s'observe immédiatement au-dessous de l'embouchure de la glande sébacée. La racine du cheveu s'arrête aussi à ce niveau, le poil se termine là par un pinceau divergent de cellules cornées. Il est éloigné de sa papille et c'est un cordon épithélial rétréci qui l'y rattache seulement. La papille est rapetissée, 15 μ.

Maintenu quelque temps par cette couche cornée, le cheveu finit par tomber et il ne reste plus de sa trace qu'un cordon de cellules épithéliales annexé aux glandes sébacées. Enfin, ce cordon raccourci et étiolé disparaît.

Au centre de la région chauve, le poil manque quelquefois absolument.

D'où provient le poil de remplacement? Il se forme dans l'ancien follicule : voilà le seul point précis que l'on connaisse, malgré de nombreuses recherches. En effet, les opinions sont des plus partagées sur l'origine des diverses parties du nouveau poil. Kölliker pensait d'abord que le poil de remplacement se formait dans le vieux follicule, sur l'ancienne papille et aux dépens d'éléments cellulaires qui naissent sur la papille. D'autres observateurs (Steinlein, Stieda, Feiertag) ont avancé que la papille du poil qui tombe subit le même sort. Mais la plupart des auteurs actuels admettent la possibilité de la formation du poil de remplacement sur l'ancienne papille ou sur une jeune papille. « Le nouveau poil se développe à la surface de l'ancienne papille plus ou moins atrophiée ou sur une papille de nouvelle formation, si l'ancienne a disparu (Ranvier, *Traité technique*).

Quant à l'origine des portions ectodermiques, tout le monde est d'accord aujourd'hui pour considérer les cellules de la gaîne épithéliale externe comme donnant naissance au nouveau germe. Cette gaîne prolifère et pousse un bourgeon rappelant l'involution du poil embryonnaire : peu à peu ce bourgeon se renfle en bouton ou bulbe, coiffe l'ancienne papille ou une papille de nouvelle formation, et le jeune poil évolue comme a fait l'ancien.

Usage des poils. Selon Moleschott, cité par Arloing, les poils servent comme les ongles à éliminer une certaine quantité d'azote et de matières minérales. Les expériences ont montré également que la tonte a pour effet chez les moutons d'augmenter l'élimination de l'azote et de stimuler l'appétit. « Si nous appliquons ces résultats à l'homme, dit Arloing, nous devons admettre que, dans une certaine mesure, la coupe d'une barbe ou d'une chevelure abondante abaisse la température, augmente le chiffre des combustions organiques, éveille l'appétit et favorise le retour des forces et l'engraissement, si l'homme prend en même temps une plus grande quantité d'aliments. Au contraire, la conservation d'une chevelure, en ralentissant la croissance de chaque poil en particulier, diminue

l'élimination qui se fait par cette voie, amène une rétention dans l'économie des matières minérales, de graisses, de produits azotés, lesquels se feront jour par une autre voie. »

Mais le rôle essentiel des poils est relatif à la *protection de l'individu* et à la *protection des organes*.

Pour ce qui concerne les poils tactiles, nous renvoyons à ce qui a été dit à *Système nerveux*. Les *cils* interceptent une partie des rayons lumineux quand ils sont trop intenses et arrêtent la poussière qui souillerait la cornée ; les *sourcils* remplissent ce dernier office et de plus retiennent entre leurs poils les gouttes de sueur qui s'écoulent du front. Les *vibrisses*, les *poils du conduit auditif*, dépouillent l'air des impuretés qui pourraient souiller et irriter les voies respiratoires ou l'oreille (Arloing). La barbe, les cheveux, préservent l'homme qui vit au grand air de l'action d'une atmosphère glacée, de même qu'ils diminuent la déperdition de calorique, grâce à la couche d'air chaud emprisonnée entre leurs poils (Arloing).

Chez les Mammifères ce rôle est beaucoup plus important, en raison de l'enveloppe plus épaisse que forment les poils sur toute la surface du corps. Il résulte des expériences de Colin, de François-Franck, de d'Arsonval, rapportées par Arloing (*op. cit.*, p. 190), que les *poils secs* préservent l'animal d'une façon très-efficace contre le refroidissement.

Croissance des poils. Berthold a étudié en détail les phénomènes de croissance des poils, comme il l'a fait pour les ongles. Les poils grandissent plus rapidement de jour que de nuit, dans la saison chaude que pendant les froids, plus vite aussi quand on les coupe fréquemment. Les poils de la barbe, rasés toutes les douze heures, donneraient, par année, une longueur de 27 millimètres ; si on ne les rasait que toutes les vingt-quatre heures, une longueur de 15 millimètres, et toutes les trente-six heures, une longueur de 12 millimètres (Frey).

Cet allongement des poils et la poussée consécutive à la section de la portion libre supposent une formation active de cellules nouvelles dans le bulbe. La prolifération cellulaire se fait, comme dans l'épiderme, par voie de division karyokinétique : en effet, W. Flemming (*Zelltheilung in den Keimschichten des Haares*. In *Monatshefte f. prakt. Dermatol.*, n° 5, 1884), après avoir trouvé le premier des exemples de division par karyokinèse dans l'épiderme, en a observé également de très-nombreux cas dans les couches ectodermiques du follicule pileux, particulièrement dans la couche génératrice de la substance corticale, ainsi que dans celle de la cuticule (cochon d'Inde, lapin). Les figures karyokinétiques sont plus rares dans la gaîne épithéliale externe. Ce n'est pas seulement l'assise du bulbe sus-jacente à la papille qui montre des cellules en voie de division : celles-ci s'étendent dans les trois ou quatre rangées situées plus haut.

Le renouvellement des substances qui entrent dans la composition du poil n'est pas sans importance, comme le prouvent les cas où l'on a observé un changement rapide dans la coloration des cheveux. L. Landois (*Virchow's Archiv*, t. XXXV, p. 575) a publié l'examen d'un cheveu devenu gris dans l'espace d'une nuit. La matière colorante n'avait pas subi de changement, mais il s'était développée une quantité abondante de bulles d'air dont la masse avait produit une petite teinte blanche malgré le pigment (Frey). Ce phénomène paraît pouvoir s'expliquer de la même façon que la teinte blanche de la neige, qui résulte de l'inclusion de nombreuses bulles d'air dans la masse congelée. Le

mode de pénétration rapide du gaz reste à étudier, ainsi que les modifications qui surviennent dans l'arrangement réciproque des éléments et qui sont la cause prochaine du changement de coloration. La couleur des poils est attribuée aux granulations pigmentaires qui existent dans la substance corticale comme celles qui se trouvent dans les cellules du corps muqueux de l'épiderme. Tout poil *blanc* est celui dont la substance propre du poil a perdu le pigment contenu dans ses cellules correspondant à celles de la couche pigmentée de l'épiderme (Ch. Robin). La formation d'une mince couche d'air, interrompue ou non, entre la moelle et la substance pileuse, est un fait fréquent, non constant, qui rend la moelle noire, opaque, et le poil plus blanc, plus brillant, sans causer la blancheur par elle-même.

Mais, comme le fait remarquer Gorup-Besanez (*Chimie physiolog.*), la cause de la coloration des poils et des plumes est peu connue. Les uns l'attribuent à un phénomène physique, d'autres à la présence du soufre ou du fer, ou à un pigment noir ou brun, etc. Ajoutons cependant que, d'après les recherches plus récentes de Hodgkinson et Sorby, cités par Arloing, l'acide sulfurique dilué, à une douce chaleur, dissout complétement les cheveux blancs et les plumes blanches, tandis que les noirs et les bruns laissent un résidu noir. C'est du pigment noir ou *mélanine*, qui a pour formule $C^{18}H^{16}Az^{2}G^{8}$. Dans les cheveux bruns ou roux, il est accompagné d'un pigment brun qui se dissout dans l'acide sulfurique dilué. Les plumes à couleurs variées et étincelantes contiendraient plusieurs pigments.

Homologie des poils et des plumes. Blancardi et de Blainville ont considéré les ongles comme formés de poils soudés et s'imbriquant les uns les autres. Les anatomistes se bornent généralement aujourd'hui à décrire les diverses couches épithéliales du poil et de son follicule, et à signaler les similitudes et les dissemblances qu'elles offrent comparativement à celles de l'épiderme.

Pour Ch. Robin (*Nouveau Dictionnaire de médecine*, 1886) le poil ressemble à un relèvement cylindrique et dur des trois parties de l'épiderme au-dessus de la papille. Dans ce *relèvement* cylindrique, filamenteux, la moelle du poil correspond à la couche *basilaire* épidermique ; la substance propre, pileuse, dure (corticale), répond à la couche de Malpighi, et le mince épidermicule se continue avec les cellules de la *couche cornée* folliculaire (gaîne *épithéliale externe* et *interne*). Celle-ci est continue elle-même avec la couche cornée extérieure cutanée. Ch. Robin rejette toute homologie du poil avec les ongles et les cornes. Waldeyer (*op. cit.*) pense que le poil est une monstruosité épidermique (*Missbildung*); en d'autres termes : tout le poil (y compris la cuticule de la gaîne interne) est un produit transformé du réseau de Malpighi. D'après cet histologiste, la couche de Henle représenterait la couche cornée de l'épiderme ; la couche de Huxley, le *stratum lucidum ;* les cellules de la matrice de la couche de Henle et de Huxley seraient représentées par le *stratum granulosum ;* les deux cuticules, la couche corticale et la couche médullaire, seraient des produits différenciés du réseau de Malpighi. Tout le poil avec sa gaîne interne figurerait un renflement saillant de l'épiderme.

En prenant en considération les faits que nous avons signalés à l'article PEAU (p. 76) sur le développement des productions cornées en général, et en se rappelant que les poils résultent, comme l'ongle et le sabot, d'une involution épithéliale, on voit que ces bourgeons pileux ou plumeux sont placés dans les mêmes conditions que les replis ectodermiques aboutissant à la formation des

ongles, des griffes et des sabots. Comme nous l'avons indiqué ailleurs (Retterer, *Développement du squelette des extrémités et des productions cornées chez les Mammifères*, Félix Alcan, 1885. Paris), le tissu se kératinise d'autant plus que ces replis sont plus profonds. Les faits d'évolution que nous venons de signaler sont en parfaite concordance avec la composition centésimale des uns et des autres. En jetant les yeux sur le tableau suivant que nous empruntons à Gorup-Besanez (*Chimie physiologique*), on voit combien peu est différente la constitution de la kératine, qu'elle provienne des ongles, de la corne, des poils ou des plumes.

	Ongles	Corne.	Poils.	Plumes.
Carbone.	51,00	51,03	50,65	52,457
Hydrogène.	6,94	6,80	6,36	6,958
Azote.	17,51	16,24	17,14	17,719
Oxygène.	21,75	22,51	20,85	22.866
Soufre	2,80	3,42	5,00	

Les propriétés micro-chimiques de la couche génératrice (matrice corticale) des poils et des ongles parlent dans le même sens : c'est ainsi que Ranvier a insisté sur les réactions identiques du *stratum granulosum* qu'on trouve dans le tissu cortical des poils et celui des ongles.

En tenant compte de ces faits d'évolution et de constitution intime, il nous semble qu'il convient de considérer le poil et la plume comme un phanère homologue de l'ongle et des productions cornées qui garnissent l'extrémité libre des doigts des Mammifères. La gaîne épithéliale externe du follicule est un repli circulaire qui présente les mêmes couches cellulaires que le repli sus-unguéal : il contient partiellement de l'éléidine et produit de la kératine molle et souple comme l'épiderme avec lequel il se continue superficiellement. En descendant dans le follicule pileux, les couches ectodermiques changent de nature et d'évolution, de la même façon que le revêtement épithélial du repli sus-unguéal de l'ongle : les éléments basilaires coiffant la papille produisent des cônes concentriques de cellules épithéliales dont les réactions et l'évolution varient selon le siége que celles-ci occupent. Les cellules les plus nombreuses revêtant les parties latérales et supérieures de la papille évoluent, quoiqu'elles prennent une configuration allongée, comme les éléments cornés de l'ongle, et produisent la portion fondamentale du poil, le tissu cortical. Les éléments centraux (médullaires) et ceux de la gaîne interne et des deux cuticules subissent des modifications intermédiaires entre l'épiderme ordinaire et les pièces cornées plus consistantes et dures. Le poil et la plume sont donc des phanères dont la partie libre et saillante a la constitution de l'ongle et du sabot, mais dont la racine a une complication de texture plus grande. Ce qui imprime un cachet particulier au poil et à la plume, c'est la situation profonde de la partie productrice ou papille et le glissement de la partie produite dans un manchon ectodermique.

Le poil est une véritable tigelle cornée cylindrique, de la même façon que l'ongle peut être regardé comme un poil étalé.

En passant des poils aux plumes, on assiste à une kératinisation plus complète des gaînes externe et interne. Tandis que, dans le poil, ces gaînes épithéliales évoluent en passant par des stades analogues à ceux de l'épiderme ordinaire (*stratum granulosum* avec éléidine), on voit dans les plumes du pingouin la gaîne épithéliale externe rester molle et la gaîne épithéliale interne participer à la constitution du tube corné du phanère. Chez la plupart

des autres oiseaux, la gaîne épithéliale externe elle-même subit la transformation cornée comme toutes les couches cellulaires du bulbe plumigène[1].

ED. RETTERER.

§ II. **Pathologie.** Les relations anatomiques existant entre le poil et l'ectoderme sont, à l'heure présente, un fait généralement admis, et, quoique un certain nombre d'histologistes diffèrent d'avis en ce qui touche la constitution particulière à chacune de ces parties, ils ne s'entendent pas moins pour en faire ressortir les analogies profondes. Il me paraît donc légitime de rappeler en quelques mots la disposition des couches qui participent à la constitution du poil. Ce sont, en allant des parties profondes vers la superficie du poil : 1° une couche de cellules représentant la couche génératrice de l'épiderme; 2° au-dessus, des cellules molles disposées en cônes à l'instar de celles de la couche de Malpighi; 3° enfin les cellules cornées. Il n'est pas besoin de s'appesantir sur ces particularités anatomiques pour montrer avec le professeur Renaut que cette analogie est évidente et se poursuit jusque dans la façon particulière dont les éléments du poil fixent les couleurs de carmin, à ce point qu'il est permis de dire que la structure et les réactions du poil reproduisent celles de l'épiderme.

Cette analogie de constitution histologique admise, il me paraît en découler cette conclusion qu'à une structure voisine doit correspondre une nutrition également proche, quoique la vitalité des produits cornés et en particulier celle des poils ait été bien contestée ; mais, comme l'a très-excellemment dit Arloing, « on peut comprendre de plusieurs manières le mode de vitalité du poil : il est incontestable en effet que les poils, bien qu'ils soient privés de nerfs (?) et de vaisseaux, sont des organes au sein desquels se passent des phénomènes différents suivant qu'ils sont fixés ou non sur leurs organes producteurs, c'est-à-dire suivant qu'ils sont vivants ou morts. Cette nutrition d'ailleurs ne se démontre pas seulement par la croissance du poil, mais plus encore, pensons-nous, quoique ce soit là une preuve négative, par les maladies qui affectent le système pileux et dont nous allons donner un rapide aperçu. Mais, avant d'entrer dans l'étude pathologique, il me paraît utile de rappeler les qualités du poil sain, qui feront ainsi mieux comprendre les maladies qui peuvent atteindre cet organe.

Les poils *physiologiques* sont des productions épithéliales *flexibles*, *élastiques*, susceptibles de subir un allongement de 1/4 de leur longueur (Sappey). Leur *solidité* est trop connue pour que je m'y attarde, ainsi que leur *hygroscopicité*, si ingénieusement utilisée par de Saussure. Pour mémoire et sur la foi d'auteurs tels que Sappey, je signale la possibilité de leur *électrisation*. Ceci dit de leurs qualités physiques, il est utile, pensons-nous, d'ajouter que le développement du système pileux est fort inégal, suivant les régions, les âge set les races, et, comme ces différences appartiennent en propre à l'anatomie générale et comme telles ont reçu tous les développements désirables dans l'article HISTOLOGIE DU SYSTÈME PILEUX), je n'insisterai que sur les particularités pathologiques, négligeant de propos délibéré de redire les variétés de coloration, de longueur, de direction, physiologiques.

[1] Outre les indications données dans l'article, *voy.* la bibliographie complète qui se trouve à la fin du mémoire cité de Waldeyer.

Cet article sera divisé en quatre courts paragraphes dans lesquels j'étudierai :

1° L'influence des troubles de la nutrition générale sur le système pileux, en comprenant sous cette large appellation les modifications que peuvent imprimer aux poils les troubles des systèmes circulatoire, nerveux, etc., et réciproquement, et seulement pour mémoire l'influence minime et contestable de la nutrition des poils sur la nutrition générale;

2° Les difformités du poil ;

3° Les affections inflammatoires ou diathésiques;

4° Enfin les affections parasitaires.

A. *Influence de la nutrition générale sur la nutrition des poils.* Il y a fort longtemps que la médecine vétérinaire a noté en même temps qu'utilisé pour le diagnostic des maladies les modifications qui surviennent dans l'aspect extérieur du poil sous l'influence pathologique. Lorsque l'organisme est atteint, les poils sont ternes, friables, et perdent leur souplesse. Quand on provoque chez un animal une fistule biliaire, les poils deviennent aussitôt secs, cassants, et leur éclat se ternit. Ces modifications ont été attribuées à la perte du soufre de la taurine, qui entre en assez grande proportion dans la composition des productions épidermiques. Au contraire, et c'est un fait de connaissance vulgaire chez les éleveurs et plus encore chez les maquignons, si l'on donne aux animaux du sel, de l'arsenic, le poil reprend sa souplesse, son éclat, bref, il se présente avec toutes ses qualités physiologiques et semble indiquer chez l'animal porteur d'un système pileux doué de cet aspect une santé parfaite.

De même la maladie chez l'homme donne lieu à des modifications qui pour être moins profondes et apparentes n'en appellent pas moins l'attention du médecin, qui peut en tirer d'utiles indications séméiotiques. Qui ne sait la valeur de l'alopécie momentanée au début de la syphilis, dans la convalescence des fièvres graves de tout ordre, après l'accouchement, etc. ! A cela rien d'étonnant, car l'état général de l'organisme retentit, on le sait, avec une rapidité extrême, sur l'innervation, la vascularisation, la souplesse, l'élasticité de la peau.

L'état pathologique se manifeste donc du côté du poil par un changement dans l'état physique, la coloration, la chute, voire même, a-t-on dit, l'odeur des cheveux ou de la barbe.

Tandis que le poil physiologique est flexible, élastique, hygrométrique et solide, le poil pathologique devient dur, lanugineux, sec et cassant.

Ceci dit en général des altérations du poil, pénétrons un peu dans le domaine des faits particuliers.

Lorsque, a dit Broca, une lésion organique survient suceptible d'entretenir une congestion du follicule pileux, telles qu'un anévrysme artério-veineux, une lésion du squelette, on voit se produire une hypertrophie des phanères : quand la congestion diminue ou disparaît, l'hypertrophie se modifie dans le même sens; quand elle reparaît, l'hypertrophie de la phanère se montre de nouveau (*Gaz. des hôpitaux*, 1874). Ces faits méritent d'être rapprochés, je pense, de ceux réunis en si grand nombre par Mougeot (thèse de Paris, 1867) sur l'influence du système nerveux sur la nutrition des phanères en général. Quoique l'explication physiologique soit à l'heure actuelle absolument hypothétique, il y a lieu, pensons-nous, de rapporter quelques-uns de ces faits. Joffroy, cité par Arloing, a vu la compression des racines nerveuses dans la pachiméningite spinale s'accompagner de l'hypertrophie du système pileux; de même Hamilton a rapporté un cas de production des poils chez une jeune fille à la suite d'une blessure du

nerf musculo-cutané par la lancette. Ce fait est d'ailleurs banal, vulgaire, à la suite de tous les traumatismes chez les jeunes sujets. Ce que l'on sait moins, c'est que cette hypernutrition est *temporaire*. La richesse du système pilaire chez les phthisescents n'est pas moins connue, la longueur des cils, etc. Il s'en faut de beaucoup que l'hypertrophie soit de règle, et dans ce même groupe des affections relevant du système nerveux il ne serait pas difficile de montrer non-seulement des exceptions, mais mieux encore des phénomènes diamétralement opposés : c'est ainsi que Morat a observé dans le mal perforant la chute des poils, chute qui a été également vue dans la trophonévrose faciale. De cette rapide esquisse il ressort certainement que la nutrition des poils est soumise à l'action du système nerveux, qui agit probablement par ses rameaux trophiques, mais le mode d'excitation nous est inconnu.

La nutrition générale ne s'exerce pas seulement d'ailleurs de cette seule façon sur le poil, mais suivant des modes variés : c'est ainsi que nous voyons la *coloration* des poils être profondément atteinte dans les névralgies faciales, la migraine, produisant cet aspect zébré du cuir chevelu signalé par de nombreux auteurs. Très-voisine de cet état est la *canitie* fréquemment observée dans le cours des maladies qui troublent profondément l'économie. Depuis l'observation du major anglais rapportée par Graves, qui vit blanchir ses cheveux à la suite d'une dysenterie dont il fut affecté aux Indes, jusqu'à la récente observation personnelle de Laborde qui, dans le cours d'une grave maladie, éprouva le même phénomène, on sait, dis-je, que ces faits, pour être rares, n'en existent pas moins, et il faut, je pense, ne voir que des degrés affaiblis de ces troubles de la coloration dans les changements qui font éprouver au système pileux des maladies telles que l'ictère, la phthisie, le typhus, voire même la dyspepsie. Après les altérations portant sur la longueur et la coloration des poils, il convient de signaler celles qui, atteignant plus profondément les éléments vitaux des poils, font tomber ceux-ci totalement ou partiellement.

L'*alopécie* (*voy.* ce mot), symptôme d'un groupe de maladies nombreuses, peut nous montrer la vérité de ce fait, en même temps que ce qui la différencie de la *calvitie*. Tandis que l'alopécie se caractérise au point de vue anatomique par l'atrophie transitoire des éléments générateurs du poil, la calvitie, au contraire, reconnaît des causes qui peuvent frapper séparément les parties constitutives du poil.

Je signale pour mémoire l'influence attribuée à la nutrition des poils sur la nutrition générale, et dont l'exemple le plus probant, quoique singulièrement difficile à comprendre, a été fourni par Cazin : Une jeune fille voyait apparaître ou disparaître une chlorose suivant qu'on laissait pousser ou couper les cheveux; peut-être faudrait-il voir alors dans ces faits une confirmation partielle au moins des intéressantes observations de Moleschott, qui a démontré qu'un jeune homme produisant 200 milligrammes de cheveux par jour, contenant 164 milligrammes de substance cornée dans laquelle existe 17,5 pour 100 d'azote, élimine donc par le cuir chevelu 287 milligrammes d'azote par jour, quantité qui correspond à 615 d'urée. Ces considérations sur les effets réciproques de la nutrition générale sur la nutrition pilaire nous permettent maintenant d'envisager rapidement les maladies du système pileux suivant qu'elles rentrent dans un des cadres cités plus haut.

Le système pileux peut être atteint partiellement ou totalement, ce dernier cas étant d'ailleurs tout à fait exceptionnel.

a. *Difformités pilaires.* Elles peuvent être ramenées à deux types anatomiques : atrophie ou hypertrophie, l'une ou l'autre portant sur la totalité ou sur un seul des éléments du poil. L'*atrophie du pigment* du système pileux est le phénomène fondamental de la *canitie* ou *poliose*, le premier terme s'appliquant surtout à la décoloration des cheveux isolément, soit qu'elle soit congénitale ou acquise, sénile ou prématurée, celui de poliose étant réservé à la blancheur des poils en général, quoique différant de l'albinisme (*voy.* ce mot).

« La canitie, dit Kaposi, ne consiste pas dans la décoloration ou le blanchissement de la chevelure déjà complétement développée et pigmentée, mais en ce que les cheveux ou poils, qui poussent à partir d'un certain moment, sont d'abord pauvres en pigment, puis progressivement ils arrivent à être tout à fait dépourvus de granulations pigmentaires, et alors ils deviennent gris. ».

C'est en se basant sur ces considérations que le maître viennois repousse comme entachées d'erreur ces récits d'individus dont les cheveux ont blanchi subitement et dont j'ai rapporté quelques exemples ci-dessus. Malgré la grande autorité de Kaposi, je pense que son assertion est bien osée en présence d'observations émanant de médecins instruits.

Le développement insuffisant du système pileux, quelles qu'en soient la cause et la forme, donne lieu à l'*alopécie*, qui, suivant les régions qu'elle envahit, a reçu des noms particulers : *phalacrose*, pour la calvitie de la partie antérieure de la tête ; *ophiasis*, lorsqu'une bande chauve va d'une oreille à l'autre ; *opistophalacrose*, pour la calvitie de l'occipital ; *hémiphalacrose*, pour la calvitie d'une moitié du crâne ; *madarose*, pour le clair-semé des cheveux ; *anaphalantiase*, pour la perte des sourcils, tous mots barbares et dignes d'être oubliés. La lésion anatomique qui réunit ces multiples variétés n'est autre que l'atrophie des glandes sébacées, avec ou sans dilatation, disparition de la papille du poil et encombrement épithélial du follicule pileux. L'alopécie est donc le résultat d'une atrophie totale ou partielle portant sur la plupart des éléments du poil, et cela en explique ainsi la localisation ou la généralisation suivant que l'affection est limitée ou non. Comme il ne peut entrer dans le cadre de ces matières générales que nous fassions une étude même sommaire de ce syndrome, je renvoie le lecteur à l'article ALOPÉCIE, ou à ceux qui traiteront de la *séborrhée*, du *pityriasis*, pour cette forme d'alopécie décrite sous le nom d'alopécie furfuracée et qui s'observe si fréquente dans toutes les classes ; j'en dirai autant de l'alopécie en aires (*voy.* PELADE), dont l'histoire d'ailleurs reste encore fort obscure, malgré un nombre considérable de travaux.

Au résumé, si les alopécies au point de vue clinique méritent des descriptions particulières, on peut dire que, en se plaçant sur le terrain anatomo-pathologique, toutes peuvent être réunies sous le vocable *atrophie* que celle-ci porte sur un ou plusieurs éléments ; le fait dominant n'en reste pas moins l'atrophie. A l'encontre de cette base anatomique précise devrait se placer l'hypertrophie du système pileux, dont par malheur nous ignorons les lésions.

L'hypertrophie des poils, connue encore sous les noms d'*hypertrichose*, *hirsutie*, *trichauxe*, *polytrichie*, est le plus souvent congénitale, quelquefois acquise. Ce sont ces cas qui fournissent matière aux exhibitions des *hommes chiens*, de l'*homo hirsutus*, et qui sont le fait de la transformation du duvet physiologique répandu sur toute la totalité du corps en une sorte de fourrure, qui ont fait comparer à des animaux les individus affligés de ces difformités.

L'homme n'est pas privilégié, car les auteurs anciens et modernes décrivent à

l'envi des faits semblables chez la femme. Plus souvent l'hypertrophie du système pilaire ne porte que sur une partie quelconque du tronc : tantôt les poils sont seulement plus abondants et plus longs, et c'est surtout au cuir chevelu que cette disposition est fréquemment notée, donnant lieu en particulier chez les femmes à ces chevelures qui *balayent* la terre, chez les hommes à ces barbes qui descendent jusqu'au sol, ainsi que le rapporte Kaposi à propos d'un ouvrier dont la barbe avait atteint une telle longueur qu'il la repliait et la portait dans son gilet. Tous ces exemples ne sont en quelque sorte qu'une exagération physiologique des cheveux ou de la barbe, mais avec les faits suivants nous rentrons plus intimement dans la pathologie : je veux parler du développement de la barbe chez les femmes, dont Beigel a fourni de si curieux spécimens dans son livre *Human Hair*, et qui souvent s'accompagnent de troubles profonds de la fonction menstruelle et donnent ainsi l'aspect décrit sous le nom de *virago*.

L'hirsutie acquise est bien plus souvent limitée à de petites surfaces, fréquemment c'est au niveau de taches pigmentaires qu'on voit se développer une touffe de poils (*nœvus pilosus*).

En même temps qu'hypertrophiés les poils peuvent présenter des directions vicieuses qui me paraissent avoir droit d'être citées sous la rubrique : Difformités pilaires; sans parler de l'*entropion*, du ressort surtout des chirurgiens, il faut, je pense, signaler la *plique* (*voy.* ce mot), maladie qui semble réunir les deux conditions précitées : hypertrophie et direction vicieuse des poils, et l'affection qu'on a proposé de dénommer du pittoresque nom d'*ésaütrichie* : le mot disant la chose mieux que toute description, il me paraît inutile d'entrer dans de plus amples détails, je me borne à relater, d'après une communication du docteur Besnier, qu'elle serait fréquente dans la race juive et héréditaire.

c. *Affections inflammatoires ou diathésiques.* Le vaste groupe des dermatoses de cause interne ne saurait épargner l'appareil pilaire, aussi pourrait-on dire qu'il n'est pas une seule grande maladie cutanée qui ne puisse atteindre le système pileux, conjointement, il est vrai, avec la dermopathie : aussi le lecteur voudra-t-il bien se reporter à l'article Eczéma où seront traitées les différentes localisations pilaires de cette maladie (cuir chevelu, barbe, eczéma sycosiforme) et surtout cette variété si fréquente d'eczéma récidivant de la lèvre supérieure. D'une façon générale l'eczéma du cuir chevelu, pour peu qu'il persiste, détermine la chute temporaire des cheveux, qui lorsqu'ils sont très-longs, comme chez les femmes, se feutrent, s'intriquent et constituent un état très-voisin de la *plique*. Les mêmes faits d'ailleurs s'observent chez les enfants atteints d'*impetigo granulata*, suintant.

Le lichen (*voy.* ce mot) nous arrêtera quelques instants, car depuis la publication de l'article qui lui a été consacré des travaux importants ont été faits qui démontrent la participation du système pilaire à l'une des formes du lichen.

Le lichen des scrofuleux, d'après Kaposi, serait en effet caractérisé anatomiquement par « une infiltration cellulaire et une exsudation ayant son siége dans les follicules pileux et dans les glandes sébacées annexes, dans leur atmosphère ainsi que dans les papilles qui sont au voisinage immédiat des orifices folliculaires. » Chaque papule répond donc d'après le dermatologiste viennois à un orifice pileux ; la tuméfaction périphérique formerait la papule dont le centre squameux serait dû à l'épiderme distendant le follicule.

3° Dans l'*acné* (*voy.* ce mot) la participation du système pilo-sébacé n'est

pas moindre, et depuis Dauvergne (de Manosque) jusqu'aux auteurs récents chacun s'est efforcé de spécifier les lésions. Disons que l'inflammation est cependant bien plutôt périphérique, que la périfolliculite est la véritable lésion, les altérations du poil n'étant que tout à fait secondaires et superficielles. Il convient probablement d'en excepter l'acné sébacéo-pilaire, si magistralement individualisée par Bazin, sous le nom d'acné varioliforme, bien qu'elle ne soit probablement pas une acné.

Pour terminer l'énumération des affections cutanées ayant un retentissement avéré sur l'appareil pilaire, je signalerai le *pityriasis rubra* de Hébra : cet éminent médecin aurait constaté l'atrophie destructive des follicules pileux; je ne sache pas que pareille confirmation ait été faite ou cherchée par mon savant maître le docteur Besnier dans l'affection qu'il décrit sous le nom de *Pityriasis rubra pilaire* (pityriasis pilaire de Devergie).

D. *Affections parasitaires.* Le système pileux fournit un habitat bien connu à une foule de parasites, aussi n'est-ce que pour mémoire que je signale ici les différents parasites connus sous le nom de pédiculi, poux, etc. Ce serait faire l'histoire de la phthiriase (*voy.* ce mot) que de nous engager à propos de ces généralités dans l'examen anatomique et les symptômes auxquels ils peuvent donner lieu. Ces parasites vivent surtout au niveau des régions pilaires, déterminent des lésions polymorphes, provoqués le plus souvent par le grattage auquel donne lieu le prurit qu'ils causent; cependant certains d'entre eux, et c'est en particulier des *pediculi pubis, vulgo* morpions, que je veux parler, certains d'entre eux, dis-je, président à l'éclosion d'accidents cutanés qui leur semblent propres. Les recherches de Moursou, de Duguet, sur la valeur séméiotique des taches bleues ou ombrées, nous ont en effet appris que ces dernières étaient provoquées toujours par la présence de ces *pediculi* dans une quelconque des régions qui leur sont habituelles, à savoir : pubis, aisselles, voire même la barbe.

Les poux de tête aussi peuvent chez certains individus qui ont pour règle l'incurie et la malpropreté habiter la barbe, déterminant ainsi des éruptions polymorphes, contre lesquelles le médecin doit toujours se tenir en garde, bonnes qu'elles sont à faire errer le diagnostic; j'en dirais autant des lentes qui engaînant les cheveux pourraient être confondues à un examen superficiel avec ces formes connues sous le nom de teigne amiantacée. Je signale sans plus m'y arrêter, sur la foi d'Ostorio de Bogota et de Desenne, la *piedra* (*voy.* ce mot) constituée par de petites nodosités très-dures engaînant totalement en anneaux ou partiellement le cheveu, nodosités qui seraient constituées, s'il faut en croire les auteurs précités, par de petits amas cellulaires et un réseau de petits bâtonnets articulés les uns avec les autres : il y aurait donc là une maladie nettement parasitaire et comme telle digne d'être consignée parmi les maladies où un parasite envahit le système pileux, mais, je le dis, ces recherches demandent à être confirmées.

Ce qui constitue à proprement parler les affections parasitaires du système pileux, ce sont ce qu'on désigne sous le nom générique de teignes, c'est-à-dire le favus et le trichophyton, et peut-être enfin la pelade.

A chacun de ces mots le lecteur trouvera sous la signature de Bazin (*favus*), de Chambard (*pelade*), les développements nécessaires, et ce serait m'exposer à un pléonasme inutile que de redire ce qui a été si bien décrit par ces deux auteurs. Cependant, en ce qui concerne la pelade, il convient de signaler l'opi-

nion émise tout récemment par Behrems à la Société de médecine de Berlin (25 novembre 1886). Ce médecin, examinant des cheveux provenant d'un malade atteint d'*alopecia areata*, a constaté la présence de l'air dans le cheveu qu'il infiltre, air qui, en pénétrant jusqu'au bulbe, empêcherait le cheveu de vivre. Avec cette théorie l'étiologie de l'*alopecia areata* change entièrement, car, dit-il, à ceux qui prétendent que c'est une trophonévrose j'objecterais, en me fondant sur les cercles que la pelade fait et affectionne, que nous ne connaissons aucun nerf qui préside à un territoire sphérique ; d'autre part, la présence des parasites, malgré le travail récent de Joseph, si elle n'est pas douteuse, n'est nullement démonstrative, car aucun d'eux n'a été reconnu jusqu'ici comme pathogène. On voit donc qu'à l'heure actuelle la réserve est commandée, les arguments donnés pour ou contre étant presque d'égale valeur.

Pour le favus, la trichophytie, rien de semblable, parasites constants, uniques, voilà la règle, symptomatologie variable, il est vrai, mais cela n'est-il pas le fait de toutes les maladies, modifiées par le terrain sur lequel elles germent ? Ce qu'il convient de dire ici, c'est que le favus a une élection particulière pour le cuir chevelu, quoique pouvant être observé dans toutes les régions pilaires, voire même cutanées, qu'il en est de même pour le *trichophyton tonsurans*, avec cette différence capitale cependant et mystérieuse encore qu'il ne saurait germer sur la tête, passé la vingtième année, ce n'est pas là une des particularités les moins étonnantes du champignon de Malmsten.

THÉRAPEUTIQUE DES MALADIES DU SYSTÈME PILEUX EN GÉNÉRAL. La thérapeutique des maladies du système pileux est une des plus délicates qu'il soit possible d'imaginer, aussi ne faut-il pas s'étonner du luxe des moyens proposés, prônés ; cette richesse qui ne cache pas notre indigence en plus d'un point est en effet l'indice de difficultés considérables.

Sans m'arrêter à l'hygiène de la chevelure, si magistralement indiquée par Bazin (*voy.* art. CHEVEUX), je dirai cependant qu'il est des règles générales applicables presque toutes aux diverses affections du système pileux, à savoir : l'état de longueur dans lequel barbe et cheveux doivent être tenus, l'usage immodéré des eaux dites de toilette, comme l'incurie du cuir chevelu, doivent être proscrits, tout cela est banal et ne mérite pas d'être redit.

Si donc il est vrai qu'une bonne hygiène serait le plus souvent suffisante pour mettre à l'abri de la plupart des maladies du système pileux, il faut encore savoir distinguer, et il n'est besoin que de refléchir pour voir que ces considérations ne peuvent s'appliquer qu'aux maladies parasitaires. Certes, on peut être persuadé que, si conjointement à une foule de mesures, que nous ne saurions indiquer ici, la tonte régulière des cheveux, suivie du lavage de la tête, était pratiquée chez les enfants des classes nécessiteuses, nul doute, dis-je, que dans un bref délai favus et trichophytie fissent moins de victimes, mais ce sont là des règles de prophylaxie et rien autre. A l'encontre de ces hypothèses, une maladie parasitaire du système pileux existe, quelle conduite le médecin doit-il tenir ?

Elle se peut résumer brièvement. Couper les cheveux, ou la barbe, mettre les parties malades dans le plus grand état de propreté, et cela par des lavages répétés, savonneux ou autres, puis procéder à l'avulsion des cheveux malades, c'est-à-dire épiler (*voy.* EPILATION). Je tiens en effet à répéter qu'à l'heure actuelle les substances dites parasiticides sont illusoires, aucune ne peut se réclamer de succès, non-seulement constants, mais certains. Chacun sait le

bruit mené autour de beaucoup d'entre elles, et cela malgré les objections les plus autorisées. Je me plais à répéter les phrases que mon éminent maître le docteur Besnier faisait entendre récemment à l'Académie et qui me paraissent juger le débat sans appel : « Le parasite végétal vit de la cellule vivante qu'il a envahie et présente une vitalité supérieure à celle de la cellule elle-même : employer une substance à doses suffisantes pour tuer le parasite, c'est risquer de tuer du même coup la cellule dont il vit : on dépasse le but cherché et on produit des lésions plus funestes dans leurs conséquences que celles qu'eût produites le parasite lui-même. »

Pour les parasites animés, poux, *pediculi*, aucune difficulté, et la thérapie en est si connue, que je pourrais redire le mot de Desgenettes : ce sont des maladies bien plus du ressort du barbier que du médecin ; aussi, les cheveux ou la barbe étant coupés, on fera directement sur les régions (cheveux, pubis, aisselles) des applications ou lotions parasiticides, et l'on sait de quelle juste renommée jouissent les sels de mercure dans cette médication.

S'il est difficile de détruire un parasite, on pourrait penser que rien n'est plus simple que de s'attaquer à une difformité des poils, et cependant il n'en est rien, et le répertoire des *épilatoires* (*voy.* ce mot) témoigne combien pareille œuvre est délicate.

La polytrichie, avec toutes ses variétés, est donc rarement justiciable du médecin, cependant il convient peut-être de fonder quelque espoir sur une nouvelle méthode qui nous revient d'Amérique, je veux dire la destruction des follicules pileux par l'électricité (*voy.* ÉPILATION). Il y a probablement là un moyen qui dans un avenir plus ou moins éloigné permettra au médecin d'intervenir fructueusement contre ces « duvets importuns », qui aura raison de ces barbes ou de ces moustaches qui poussent aux visages féminins, qui combattra enfin victorieusement ces *nævi pilosi* qui font le désespoir des malades et par contre-coup des médecins.

S'il est difficile de détruire, il n'est guère plus simple d'édifier, et faire repousser les cheveux ou la barbe aux têtes chauves, aux visages glabres, a été de tout temps une opération aléatoire en même temps que singulièrement épineuse ; hâtons-nous de dire cependant que la pelade doit être exceptée, et qu'il n'est pas de dépilation, si généralisée soit-elle, que le médecin ne doive attaquer et ne puisse vaincre. C'est à la médication irritante qu'on aura recours, sous quelque forme que cela soit, sous la réserve expresse que le médecin seul en surveillera les effets. Contre les alopécies qui surviennent dans le cours ou la convalescence des maladies graves (syphilis, fièvre typhoïde, variole), c'est d'une part à la maladie première ou à ses reliquats qu'il faudra s'adresser suivant les cas, puis, cette indication primordiale remplie, revenir alors aux lotions faiblement excitantes. Quant aux affections du système pileux d'origine diathésique ou autre, il m'est impossible d'indiquer même sommairement la thérapeutique qu'elles réclament, car chacune d'elles mérite un traitement spécial, et, pour ne prendre qu'un exemple, on ne saurait modifier par les mêmes moyens une séborrhée dépilante du cuir chevelu ou un impétigo léger. Ajoutons que, si, comme le dit l'École allemande, le traitement local doit primer toute indication, il n'en reste pas moins certain que le traitement général doit être fait, qu'il fournit des résultats souvent inattendus, et ce n'est pas un des moindres mérites de Bazin et de ses successeurs de n'avoir pas négligé cet adjuvant : aussi le médecin soucieux de la thérapeutique à appliquer aux der-

matoses aussi bien qu'aux affections du système pileux ne manquera-t-il pas de satisfaire à cette double indication. JUHEL-RÉNOY.

BIBLIOGRAPHIE. — Consulter les traités classiques d'anatomie de Cruveilhier, Sappey, etc., et tous les traités de dermatologie tant étrangers que français, et de plus la remarquable thèse d'agrégation d'Arloing (poils et ongles). E. J.-R.

PILIMICTION. Dans certains cas on trouve dans l'urine des poils généralement chargés d'acide urique cristallisé. Ces poils peuvent avoir pénétré dans le réservoir urinaire par l'urèthre, comme c'est le cas d'un grand nombre de corps étrangers de la vessie. Mais le plus souvent il s'agit d'une émission de poils provenant soit d'un kyste fœtal mis en communication avec la vessie (*pilimiction*), ou d'une portion de peau produite hétérotopiquement dans la vessie ou dans l'urèthre; Rayer a donné à ce dernier phénomène le nom de *trichiasis*. Signalons une cause d'erreur : il arrive quelquefois que l'urine excrétée renferme des filaments capilliformes qui ne sont autre chose que du mucus vésical. La consistance de ces filaments, et au besoin leur examen microscopique, permettront facilement d'en reconnaître la vraie nature. L. HN.

PILOBOLUS. Genre de Champignons-Zygomycètes, établi par Tode pour certaines Mucorinées qui ont les filaments simples, dressés, tubuleux, élargis à leur extrémité supérieure en une sorte de vessie, au sommet de laquelle se développe un sporange globuleux, renfermant des spores uniloculaires, de couleur rouge, jaune ou vert jaunâtre. L'espèce type, *P. cristallinus* Tode (*Mucor urceolatus* Bull.), est commune, en été et en automne, sur les fumiers, les bouses de vache, le crottin de cheval, etc. Elle est très-fugace. Ses filaments, de couleur blanche ou jaunâtre, sont constamment couverts de gouttelettes d'un liquide limpide et transparent, qui leur donnent une apparence cristalline. ED. LEF.

PILOCARPINE. *Voy.* JABORANDI.

PILOCARPUS (VAHL). Genre de Rutacées, de la série des Zanthoxylées, à fleurs 4, 5-mères, hermaphrodites; le calice court, denté ou presque entier; la corolle formée de pétales triangulaires, valvaires ou légèrement imbriqués. L'androcée est formé d'étamines alternipétales, insérées sous un disque épais, à filets subulés, à anthères introrses, 2-loculaires. L'ovaire est lobé, à 4, 5 loges oppositipétales, dans chacune desquelles il y a 2 ovules descendants, collatéraux ou superposés, à micropyle supérieur et extérieur. Le style est simple ou partagé inférieurement en autant de branches qu'il y a de lobes à l'ovaire, puis ces branches s'unissent, et l'ensemble se termine par une tête stigmatifère. Le fruit est formé de 4, 5, ou d'un nombre moindre de coques loculicides et dont l'endocarpe se sépare finalement de l'exocarpe. Chaque coque contient 1, 2 graines, à embryon charnu; la radicule courte et les cotylédons plan-convexes, sans albumen. On connaît sept ou huit *Pilocarpus*; ce sont des arbustes des Antilles et de l'Amérique tropicale, dont la plupart des organes sont chargés de points glanduleux-pellucides. Les feuilles sont opposées ou verticillées, imparipennées ou 1-3-foliolées; les folioles souvent coriaces, entières. Les fleurs sont disposées en épis ou en grappes, terminaux ou axillaires. Ce qui fait l'importance médicale de ce genre, c'est que quelques-unes de ses espèces, de l'Amérique méri-

dionale, produisent les *Jaborandi* (*voy.* ce mot) qu'on regarde aujourd'hui en Europe comme les véritables. Tels sont les *P. pennatifolius*, *Selloanus*, *grandiflorus*, etc. H. Bn.

Bibliographie. — Vahl, *Eclog.*, I, 29, t. 10. — DC., *Prodr.*, I, 728. — H. Bn, *Hist. des pl.*, IV, 394, 475; *Tr. Bot. méd. phanér.*, 837. H. Bn.

PILOSELLE (*Pilosella*). *Voy.* Hieracium. C'est aussi le nom du Pied-de-chat (*Gnaphalium* [*Antennaria*] *dioicum* L.). H. Bn.

PILULES. On donne le nom de *pilules* à des médicaments de consistance de pâte ferme, tels qu'ils n'adhèrent pas aux mains et qu'ils ne s'aplatissent pas après qu'on leur a donné la forme de petites sphères. La composition en est très-variée ; on y fait entrer des pulpes, des extraits, des résines, des gommes-résines, des matières minérales, des poudres végétales, etc.

Quelques matières sont de consistance convenable pour être roulées en pilules et conserver cette forme; d'autres sont trop fermes ou trop molles et doivent être ramenées à la consistance requise à l'aide d'un excipient convenablement choisi. On ajoute aux résines quelques gouttes d'alcool pour les ramollir et en rendre plus facile la dissolution dans l'estomac; l'huile est l'excipient du savon, le vinaigre des pilules de Bontius, le baume de soufre anisé des pilules de Morton, etc.: on emploie encore comme excipient la mie de pain, les extraits, les poudres inertes, etc. Les excipients doivent être faciles à délayer, à moins que les pilules ne soient formées d'éléments très-solubles.

Les pilules sont fabriquées sur le *pilulier*; cet instrument, de forme rectangulaire allongée, porte une règle en fer ou en laiton, creusée de sillons parallèles et demi-cylindriques; on roule la masse pilulaire sur le pilulier, puis on la place sur la règle fixe en lui faisant occuper autant de divisions de celle-ci qu'on désire obtenir de pilules, on applique ensuite sur la masse pilulaire une règle mobile garnie d'une lame cannelée semblable à celle de la règle fixe, et on appuie avec force pour diviser la masse en parties égales. Les règles des piluliers portent des divisions de grandeurs diverses suivant que les pilules devront être plus ou moins grosses. On prépare des *granules* pesant $0^{gr},25$ à $0^{gr},05$ (acide arsénieux, arséniate de soude, extrait d'opium, digitaline, etc.), des pilules de $0^{gr},10$ à $0^{gr},25$, des *bols* de $0^{gr},50$ à 1 gramme. On achève de donner aux pilules la forme sphérique en les roulant entre les doigts; si on désire leur donner une grande régularité, on les roule sur un disque rond en bois muni d'un rebord au moyen d'un autre disque plus petit et muni également d'un rebord égal à celui du grand disque.

On a soin de rouler les pilules dans une poudre inerte; si on veut les argenter, on les laisse sécher, on enlève la poudre, on les place dans une sphère en bois dont les parties séparées par moitié s'emboîtent l'une dans l'autre; les pilules s'argentent parfaitement, si on a soin de les recouvrir de cire blanche dissoute dans quelques gouttes d'éther; celui-ci s'évapore et, si alors on ajoute des feuilles d'argent très-minces, celles-ci s'appliquent très-exactement à la surface des pilules qui deviennent très-brillantes.

On gélatinisait jadis quelquefois les pilules, mais on a remplacé le procédé ancien par la fabrication en grand des capsules de gélatine. On emploie encore d'autres procédés pour recouvrir les pilules d'enduits préservateurs; on les plonge dans la teinture éthérée de mastic, etc. Enfin on se sert quelquefois du

mode d'enrobage employé par les confiseurs pour la confection des dragées (*voy.* Dragées et Granulation).

Les formules des pilules et les détails spéciaux de leur préparation sont donnés aux articles consacrés aux médicaments qui en font la base : telles les pilules d'aloès, de cynoglosse, scillitiques, de térébenthine, etc., etc., pour lesquelles nous renvoyons à Aloès, Cynoglosse, Scille, Térébenthine, etc. De même pour les pilules désignées sous des noms spéciaux : pour les *pilules d'Anderson* ou *écossaises*, les *pilules ante-cibum*, celles *de Bontius*, *de Franck*, etc., *voy.* Aloès; pour les *pilules asiatiques*, celles *de Barton*, *de Biett*, etc., *voy.* Arsenic; pour les *pilules de Blancard*, *de Blaud*, *de Vallet*, etc., *voy.* Fer; pour les *pilules bleues*, *de Sédillot*, *de Plenck*, etc., *voy.* Mercure; pour les *pilules d'Helvétius*, *voy.* Alun, et ainsi des autres. L. Hn.

PIMARIQUE (Acide). $C^{40}H^{30}O^{4}$. La résine qui est naturellement contenue dans la térébenthine *du pin maritime* est formée d'essence de térébenthine et d'une résine acide à laquelle Laurent a donné le nom d'*acide pimarique*. Le *galipot*, résidu de la distillation de la térébenthine de Bordeaux, est principalement constitué par cet acide; pour l'obtenir, on traite le galipot, à froid, par un mélange de 6 pour 100 d'alcool et de 1 pour 100 d'éther, qui lui enlève la plus grande partie de l'essence que le galipot retient encore. On fait dissoudre alors le résidu dans de l'alcool bouillant, et on abandonne la solution dans un endroit frais. Au bout de deux ou trois jours, il se dépose au fond du vase une croûte dont l'épaisseur augmente peu à peu. On la retire du vase, on la lave à l'alcool froid, et on la fait redissoudre dans l'alcool bouillant. L'acide pimarique se dépose alors à l'état de pureté.

L'acide pimarique se présente sous forme de croûtes cristallines d'une blancheur éclatante, dont les cristaux sont tellement serrés les uns contre les autres qu'il est presque impossible d'en reconnaître la forme.

Il est très-soluble dans l'éther; l'alcool à la température ordinaire en dissout environ 10 pour 100. L'alcool bouillant en dissout un poids égal au sien. Il est complétement insoluble dans l'eau. Il entre en fusion à 125 degrés, mais alors il éprouve la surfusion et peut être refroidi à 70 degrés sans se solidifier complétement, il passe avant de se solidifier par tous les états de consistance entre l'état liquide et solide.

Avec les alcalis il forme des sels solubles dans l'alcool. En versant cette solution dans une solution alcoolique bouillante d'acétate de cuivre, de plomb ou d'argent, il ne se forme pas immédiatement de précipité, mais peu à peu la liqueur se trouble et il s'y dépose des sels amorphes. Lutz.

PIMARONE. $C^{40}H^{28}O^{2}$. La pimarone est l'un des produits de la distillation sèche de l'acide pimarique, il passe de l'eau et un mélange d'acide *sylvique* et de *pimarone*. On traite par la potasse et on reprend par de l'éther, la pimarone s'y dissout, et le sylvate de potasse reste indissous. On décante la solution éthérée qui, après l'évaporation de l'éther, laisse la pimarone sous forme d'une huile jaunâtre non volatile; on la purifie par des lavages à la potasse et à l'eau. Exposée pendant quelque temps à l'air, elle se solidifie. Lutz.

PIMAS (Les). *Voy.* Mexique, p. 491.

PIMELA. *Voy.* CANARIUM.

PIMÉLIQUE (ACIDE). $C^7H^{12}O^4$. Découvert par Laurent dans les eaux-mères provenant de l'action de l'acide nitrique sur l'acide oléique, cet acide se forme en outre dans l'oxydation de divers produits tels que la cire, le blanc de baleine et un grand nombre de corps gras, par la fusion de l'acide camphorique avec la potasse, etc.

L'acide pimélique est blanc, grenu, inodore, à saveur acide. Il fond à 114 degrés (Laurent), à 134 degrés (Bromeis); il distille à une température plus élevée. Il est peu soluble dans l'eau froide, mais se dissout très-bien dans l'eau bouillante ainsi que dans l'alcool et l'éther chauds.

Fondu avec l'hydrate de potasse, il dégage de l'hydrogène sans noircir. L'acide sulfurique concentré le dissout à chaud.

L'acide pimélique est bibasique. L. HN.

PIMENT. § I. **Botanique.** Dans le langage vulgaire, on donne le nom de *Piment* à plusieurs plantes appartenant à des familles différentes. Ainsi on appelle :

PIMENT DES ABEILLES, PIMENT DES MOUCHES, PIMENT DES RUCHES, le *Melissa officinalis* L. (*voy.* MÉLISSE);

PIMENT DES ANGLAIS, PIMENT DE LA JAMAÏQUE, GRAND-PIMENT, le *Pimenta communis* Lindl. (*voy.* PIMENTA) ;

PIMENT COURONNÉ ou *Poivre de Thévet*, le *Pimenta acris* Wight (*voy.* PIMENTA);

PIMENT AQUATIQUE, PIMENT D'EAU, le *Polygonum hydropiper* L. (*voy.* POLYGONUM) :

PIMENT DES MARAIS, PIMENT ROYAL, le *Myrica gale* L. (*voy.* MYRICA);

PIMENT ANNUEL, PIMENT DES JARDINS, le *Capsicum annuum* L., de la famille des Solanacées.

Cette dernière espèce, connue également sous les noms vulgaires de *Poivre long*, *Poivre de Guinée*, *d'Espagne*, *de Turquie*, *Poivron*, *Corail des jardins* (allem. *Spanischer Pfeffer*), est une herbe annuelle dont la tige anguleuse, haute de 30 à 60 centimètres, simple à la base, rameuse-dichotome au sommet, porte des feuilles pétiolées, ovales-aiguës, très-entières, les inférieures alternes, les supérieures géminées ou ternées. Les fleurs, hermaphrodites et régulières, de couleur blanc jaunâtre, ont un calice à cinq dents, une corolle rotacée, à limbe partagé en cinq lobes, et cinq étamines à anthères conniventes, s'ouvrant par deux fentes longitudinales. Le fruit est une baie sèche, oblongue, assez volumineuse, renfermant de nombreuses graines réticulées-rugueuses, à embryon courbe pourvu d'un albumen charnu.

Le *C. annuum* L. est cultivé dans presque toutes les régions du globe. On ne connaît pas exactement sa patrie d'origine, mais Alph. de Candolle pense qu'il est originaire du Brésil et qu'il a été introduit en Europe au seizième siècle. Ses fruits d'abord verts, puis d'un rouge vif à la maturité, sont employés surtout comme condiment. Ils ont une saveur âcre et brûlante, due à un alcaloïde liquide, la *Capsicine*, et cette saveur est d'autant plus forte et piquante que le climat est plus chaud. Elle est presque nulle dans certaines formes potagères dites *Piments doux*.

On cultive également dans les régions chaudes de l'Ancien et du Nouveau Monde le *Capsicum fastigiatum* Bl. (*C. frutescens* L., part.), ou *Piment*

enragé, petit arbuste rameux dont les fruits, longs seulement de 1 à 2 centimètres et d'un beau rouge orangé, ont une saveur d'une âcreté insupportable. Ces fruits sont employés souvent, pulvérisés, comme condiment et digestifs, sous le nom de *Poivre de Cayenne*. On les exporte principalement de Bombay, de Penang, de Natal, de Sierra-Leone et de Zanzibar. Ed. Lef.

§ II. **Emploi médical.** Les fruits, *fructus capsici*, employés sous le nom de piments aux usages alimentaires et plus rarement pharmaceutiques, proviennent d'espèces diverses de capsicum à fruits brûlants. Le plus souvent ils sont fournis soit par le *Capsicum fastigiatum*, arbuste cultivé dans l'Inde méridionale, dans l'Afrique et dans l'Amérique équatoriale, et désigné par les pharmacologistes anglais sous les noms de *Cayenne pepper capsicum* et de *East Indian brid chilly*, ou bien par le *Capsicum longum*, plante herbacée dont les variétés ont été multipliées par la culture, soit en Europe, soit sous les tropiques.

Les botanistes ne sont pas d'accord sur le pays d'origine des piments. Les uns les font venir primitivement de l'Inde; les autres invoquent le témoignage de Chanca, médecin de la flotte de Christophe-Colomb, et leur attribuent une origine américaine. Quoi qu'il en soit, le piment fut introduit vers le seizième siècle en Espagne, en Moravie, en Allemagne, en Angleterre et dans les diverses contrées européennes.

C'est à l'état sec qu'on trouve les fruits du piment dans les officines. Le uns mesurent de 1 à 2 centimètres de longueur et 1 1/2 centimètre en largeur, les autres sont de moindres dimensions. Ils ont une forme conique, une surface ridée et une coloration rougeâtre, sont cassants et renferment des graines ovales, arrondies et aplaties; leur saveur est brûlante et leur odeur toute spéciale. Ces fruits sont ceux du *Capsicum fastigiatum*, ou piment court.

Ceux du *Capsicum annuum* ou *piment long* en diffèrent seulement par leur longueur de deux à quatre fois plus considérable. Sur la cassure de ces fruits desséchés le péricarpe se présente sous l'aspect d'une zone jaunâtre, se décolorant par l'action d'une solution alcoolique de potasse. L'endocarpe est formé par un parenchyme coriace et desséché.

Composition chimique. L'analyse qualitative des piments a été faite, vers 1816, par Bucholz et par Braconnot, qui en attribuèrent les propriétés à un principe âcre, la capsicine. Pelletar, en 1869, puis Flückiger, isolèrent partiellement une base qu'ils comparent à la conine. En 1871, Dragendorf en isola un principe mal défini et qu'il ne dénomma pas. Enfin, en 1876, Tresk en retira une substance cristallisable : la capsicine; de sorte qu'à l'heure actuelle on ne possède encore que des notions chimiques incomplètes sur les principes immédiats des piments.

La *capsicine*, à laquelle Bucholz et Braconnot attribuaient l'âcreté du piment, est un liquide jaune rougeâtre, épais à la température ordinaire, devenant plus fluide quand on le chauffe et dégageant des vapeurs irritantes. Elle est constituée par une solution huileuse de matières grasses ou résineuses. On l'obtient en traitant par l'éther sulfurique l'extrait alcoolique de piment. Il faut remarquer aussi que ce même nom de capsicine a été donné à une matière colorante rouge par Jorck-Hammer et à une base solidifiable par Witting.

La *base volatile*, analogue à la conine, a été obtenue par Fulletar et par Flückiger en traitant à chaud les fruits du capsicum pulvérisés par l'acide

sulfurique. en distillant la décoction avec la potasse, puis en reprenant le résidu par l'alcool absolu. C'est un principe volatil possédant l'odeur de la conicine.

Dragendorf a obtenu un chlorhydrate du principe actif du piment, sel qui, avec les réactifs classiques, donne toutes les réactions des alcaloïdes.

La *matière colorante* est plus soluble dans le chloroforme que dans l'alcool.

Une *matière grasse* extraite, par Flückiger, des fruits du capsicum fastigiatum, est neutre. insipide, fusible à 50 degrés C. et cristallisable dans l'alcool. Il en retira une huile essentielle.

La *capsaïcine* de Tresk a pour formule : $C^9H^{14}O^2$. et l'aspect de cristaux incolores. Par la chaleur elle dégage des vapeurs irritantes, désagréables et redoutables pour les muqueuses et les téguments.

Falsifications. Le piment pulvérisé est l'objet de nombreuses falsifications par son mélange avec des matières végétales, des matières minérales colorantes ou des substances sapides.

Parmi les premières. A. Chevallier et Baudrimont signalent le riz en poudre, dont on décèle la présence par l'iode et l'examen microscopique; la farine de moutarde, dont l'odeur devient caractéristique au contact de l'eau. et le curcuma, qui donne une coloration brunâtre avec les alcalis et jaunâtre avec les acides.

Parmi les secondes. le minium, le cinabre, l'ocre rouge. ont été employés par les fraudeurs. Enfin ils mélangent parfois la poudre de piment avec un sel marin, pour en augmenter la sapidité.

Action physiologique. La poudre de capsicum est un irritant violent des muqueuses. Son maniement provoque l'éternument. excite la sécrétion nasale et amène le larmoiement. De saveur âcre et brûlante, elle irrite la muqueuse buccale. augmente la salivation, cause un sentiment de cuisson et provoque la soif. Ces phénomènes sont encore produits par les vapeurs de 2 ou 3 centigrammes de capsicine dans une chambre close. Son action sur la muqueuse stomacale n'est pas moins irritante. A petites doses. elle excite l'appétit. Immédiatement après son ingestion à doses plus élevées, on éprouve une sensation de chaleur à l'épigastre et de brûlure à l'estomac. Enfin, administrée à doses excessives, elle occasionne des vomissements et de la diarrhée, irrite la muqueuse intestinale, et, d'après Vogt, produit l'inflammation. Richter a signalé des étourdissements, de l'ivresse et mêmes des phénomènes diurétiques, après l'ingestion du piment.

Le piment frais réduit en pâte ou son extrait concentré irritent la peau, et, appliqués à sa surface. en provoquent la rubéfaction et même la vésication.

Usages thérapeutiques. Le piment est recommandé comme un stimulant de la muqueuse gastro-intestinale, contre l'inappétence, les dyspepsies. et contre les affections du pharynx. C'est à ce titre qu'il entre dans le régime alimentaire des habitants des pays chauds.

En raison de son action stimulante sur les muqueuses buccale et gastrique, l'usage interne du piment est conseillé surtout contre les dyspepsies, les diarrhées, l'atonie digestive des individus qui ont des habitudes sédentaires ou bien des gros mangeurs. Il sollicite ou augmente l'appétit des uns; il doit, pense-t-on. stimuler les fonctions et les sécrétions gastriques des autres et vaincre la sensation pénible des plénitudes stomacales qu'ils éprouvent après les repas. Par

contre, l'emploi en est contre-indiqué dans les affections inflammatoires du tube digestif.

Dans les pays tropicaux on l'administre surtout pour accélérer la digestion des aliments amylacés.

Dans ces mêmes contrées, et surtout aux Indes, on a essayé et proposé de l'employer contre les pharyngites et en particulier, mais sans succès, contre l'angine ou la stomatite diphthéritiques. A cet effet, on l'administrait sous forme de collutoire. Chapman et Monard ont préconisé ce traitement.

Enfin, en applications sur la peau, on a proposé de s'en servir comme d'un révulsif. Bazin a utilisé dans ce but des compresses imbibées de vinaigre de piment tiède appliquées autour du cou dans les angines.

A titre de contre-stimulant et associé à l'alcool, le piment en poudre a été proposé contre le choléra et le mal de mer par Elliot, contre le delirium tremens par Kinnear, Lyons, Maclean, Wills et Masson, contre les métrorrhagies dans le traitement de Brock et par prises de 5 à 10 gouttes de teinture toutes les dix minutes. M. Clevinger a publié dernièrement une observation de guérison d'empoisonnement aigu par l'opium, traité avec succès par des lavements à la teinture de piment. D'autres l'ont employé contre l'intoxication chronique des mangeurs d'opium, ou pour augmenter les effets de la quinine.

Comme substitutif, Coxe et d'autres médecins américains ont appliqué le suc exprimé de piment en collyre sur la conjonctive enflammée et obtenu la guérison des ophthalmies. Cependant, de tous ces usages, l'un des mieux justifiés est l'administration de la poudre de piment pour diminuer la congestion hémorrhoïdaire.

En Angleterre, il possède depuis longtemps cette réputation. En 1853, M. Alegre l'a recommandé dans ce but, et un rapport de M. Robinet à l'Académie de médecine constatait que cette médication diminuait la douleur et le gonflement des tumeurs hémorrhoïdaires. Cet observateur prescrivait le capsicum sous forme de pilules contenant chacune 20 centigrammes d'extrait de piment. Il en administrait deux le matin et deux le soir.

Cette médication aurait donné quelques succès à MM. Hardy, Hérard, Dujardin-Beaumetz et Constantin Paul.

D'autre part, M. Piauzat l'a mis à l'essai pour combattre les fissures hémorrhoïdaires, et cite dans sa thèse inaugurale trois observations de guérison par l'emploi des pillules d'Alègre, combiné avec celui des pilules de podophyllin et les lavements laxatifs quotidiens. Une amélioration rapide se produisait après quatre ou cinq jours.

Mode d'administration et doses. Un certain nombre de *substances incompatibles* ne doivent pas, selon la remarque de Bazin, être administrées en même temps que le piment : ce sont l'ammoniaque, les astringents ; l'alun et l'infusion de noix de galle ; les sels de cuivre et de zinc et les carbonates alcalins.

La poudre, l'extrait aqueux et la teinture, sont seuls employés en pharmacie.

La *poudre de piment* s'administre par prises répétées quatre ou cinq fois par jour, de 5 à 10 centigrammes. La dose totale quotidienne a été même portée parfois jusqu'à 2 grammes 1/2 et 3 grammes, en pilules ou en électuaires.

La *teinture alcoolique de capsicum* au sixième (1 gramme de piment pour 6 d'alcool) se prescrit par doses de 1 à 2 ou 3 grammes.

L'*extrait aqueux de piment* est administré en pilules et à raison de 60 centigrammes à 1 gramme.

L'*infusion de piment* s'obtient en traitant 8 grammes de cette substance par 250 grammes d'eau; elle sert en *gargarismes* dans les angines scarlatineuses ou diphthéritiques.

La *décoction de piment*, qui a les mêmes usages, est préparée avec 1 à 2 grammes de poudre de piment et 200 à 300 grammes d'eau bouillante. On peut remplacer ces gargarismes par des collutoires à la teinture de piment et à l'eau de roses, ou au *vinaigre de piment*. Ce vinaigre contient 1 partie de piment pour 6 de vinaigre et 6 d'eau-de-vie : il s'emploie à la dose de 5 grammes.

On a encore préparé une *huile de piment*, prescrite à la dose de 20 à 25 centigrammes, et un *sirop de piment*.

Les *cataplasmes au piment* renferment de 10 à 20 grammes de poudre suivant le degré de rubéfaction que l'on désire provoquer. Enfin on associe cette même poudre par parties égales à la poix de Bourgogne dans l'*emplâtre au piment*, qui contient 8 parties d'extrait de piment, 8 parties de poix de Bourgogne et 1 gramme 1/2 d'axonge. M. Bazin recommande cet emplâtre pour obtenir des effets révulsifs, moins douloureux que ceux de l'emplâtre strié et plus actifs que ceux de l'emplâtre de Bourgogne. Enfin on emploie encore des *sinapismes au piment*, préparés en recouvrant une feuille de papier d'une couche mince d'extrait. CH. ÉLOY.

PIMENTA (*Pimenta* Lindl.). Genres de plantes de la famille des Myrtacées, dont les représentants, voisins des Myrtes, s'en distinguent surtout par l'ovaire qui ne renferme qu'un ou au plus quatre ovules. Ce sont des arbres des régions tropicales de l'Amérique, à feuilles opposées, simples, entières, coriaces, à fleurs très-petites, formant par leur réunion des cymes composées occupant l'aisselle des feuilles extrêmes des rameaux. Toutes leurs parties sont très-odorantes. Le fruit est une baie renfermant un petit nombre de graines à embryon arqué ou enroulé en spirale.

L'espèce type, *P. officinalis* Lindl., croît aux Antilles, dans le Nord du Mexique, et au Venezuela. On l'appelle vulgairement *Piment des Anglais*, *Piment* ou *Poivre de la Jamaïque*, *Grand-Piment*, *Toute épice*, etc. C'est le *Myrtus Pimenta* L. et l'*Eugenia Pimenta* DC. Ses baies, d'un pourpre foncé et très-odorantes, sont de la grosseur d'un pois et couronnées par les restes du calice court et épais. Elles ont une saveur aromatique chaude et piquante analogue à celle des *Clous de girofle*. On les emploie comme carminatives, stimulantes et digestives, et on en retire, par distillation, une huile essentielle très-odorante, employée surtout en parfumerie.

Les mêmes propriétés se retrouvent dans les baies du *P. acris* Wight (*Myrcia acris* DC.) ou *Cannellier sauvage*, arbre des Antilles et du Venezuela, dont l'écorce, douée de propriétés stomachiques, digestives et légèrement astringentes, est souvent substituée à la Cannelle. Ces baies constituent le *Piment couronné* ou *Poivre de Thévet*. « Les feuilles, distillées avec du rhum, constituent un médicament très-actif comme stimulant, inscrit dans la pharmacopée des États-Unis sous les noms de *Ray-rum* et *Spiritus Myrciæ* » (*voy.* H. Baillon, *Traité de botanique médicale*, 1884, p. 1015). ED. LEF.

BIBLIOGRAPHIE. — LINDLEY. *Collect.*, n° 19. — DE CANDOLLE. *Prodr.*, III, 243. — BENTHAM et HOOKER. *Gen.*, 717. — ROSENTHAL. *Syn. pl. diaph.*, 936. — BAILLON (H.). *Hist. des pl.*, VI, p. 339 et 350. ED. LEF.

PIMPINELLA (L., *Gen.*, ed. 6, n. 366). Genre d'Ombellifères, que nous n'avons pas conservé comme distinct, mais dont nous avons fait une simple section du genre *Carum*. Il y a en effet des *Carum* proprement dits pour les auteurs, dont les bandelettes sont çà et là géminées dans les vallécules des fruits. Par là ces espèces se confondent avec le genre qu'Edgeworth avait distingué sous le nom de *Petrosciadium* (in *Trans. Linn. Soc.*, XX, 51), aujourd'hui rapporté généralement au genre *Pimpinella*, et où les fruits peuvent avoir, dans chaque vallécule, une, deux ou trois bandelettes, assez souvent plus ou moins confondues. Il en résulte que les vrais *Pimpinella*, comme la plante à l'Anis vert, ne différant des *Carum* proprement dits que par la multiplicité des bandelettes, ne peuvent être maintenus comme genre, le caractère dont nous venons de parler n'ayant pas ici plus de valeur qu'ailleurs. On en trouve encore la preuve dans l'examen des fruits des Podagraires, qui sont ceux des espèces de *Pimpinella* ou de *Carum* considérées comme n'ayant pas de bandelettes, mais qui souvent en possèdent des rudiments plus ou moins incomplets et irréguliers.

L'*Anis vert* ou *Anis ordinaire*, *A. d'Europe*, *Boucage-Anis* (I, 174), ou *Pimpinella Anisum* L., est donc le *Carum Anisum* H. Bn (*Hist. des plantes*, VII, 178. — *Tr. Bot. méd. phanér.*, 1053, fig. 2864).

Le *Pimpinella Saxifraga* L., ou *Persil de bouc*, vanté jadis comme âcre, diurétique, détersif, masticatoire, est le *Carum Saxifraga*.

Le *Pimpinella magna* L., ou *Grand-Boucage*, autrefois employé à des usages analogues, est le *Carum magnum*.

Le *Pimpinella Panatjan* Mirb. (ex Rosenth., *Syn. pl. diaphor.*, 533) est le *Carum Panatjan*. On le considère à Java comme un bon médicament diurétique et aphrodisiaque.

Le *Pimpinella nigra* W., considéré par plusieurs auteurs comme une variété du *P. Saxifraga*, et le *P. dissecta* Retz., variété peut-être du *P. magna*, ont des propriétés analogues et sont des *Carum*, de même que le *P. alpina* Host (H. Bn, *Hist. des plant.*, VII, 179).

Le *P. laciniata* Thor. est le *P. dissecta* Retz.

Le *P. lateriflora* Lk. est l'*Helosciadium lateriflorum* Koch, dont le fruit aromatique est le *Semen Ammeos veri s. cretici* des pharmacopées germaniques.

H. Bn.

PIMPRENELLE. Nom vulgaire donné à deux plantes de la famille des Rosacées. La *Pimprenelle des prés* ou *Grande Pimprenelle* est le *Sanguisorba officinalis* L., et la *Petite Pimprenelle* le *Poterium Sanguisorba* L. (*voy.* Sanguisorbe).

Ed. Lef.

PIN (*Pinus T.*). § I. **Botanique.** Genre de Conifères, du groupe des Pinées ou Abiétinées, qui, pour beaucoup d'auteurs, comprend aujourd'hui les Sapins (*Abies*), Cèdres (*Cedrus*) et Mélèzes (*Larix*). Ce sont des arbres à fleurs monoïques. Les fleurs mâles sont disposées en chatons généralement longs et grêles, et formées chacune d'un pied qui supporte une anthère biloculaire, surmontée d'une saillie tuberculiforme, squamiforme ou bractéiforme du connectif. Les fleurs femelles ont leur ovaire renversé et couronné de 2 branches stylaires, égales ou inégales. Les rameaux comprimés qui les portent dépassent bientôt leurs bractées axillantes, deviennent aplatis et ligneux et fournissent par une

portion de leur surface l'aile basilaire du fruit sec. L'embryon, entouré d'un albumen charnu, a la radicule supère et 3-8 cotylédons. Ce sont des arbres de l'hémisphère boréal des deux mondes, du nord de l'Afrique, de l'Asie tempérée et de l'Amérique centrale. Ils ont les feuilles persistantes, aciculaires, insérées, au nombre de 1-5, sur un court axe dont la base porte en outre des appendices squamiformes entourant l'insertion des feuilles vertes. Celles-ci semblent donc à tort, au premier abord, opposées ou verticillées.

Les espèces qui forment la section *Abies*, et qui ont été souvent placées dans un genre distinct, ont, au contraire, les feuilles manifestement alternes, toutes vertes et persistantes. Leurs anthères n'ont qu'un prolongement du connectif peu prononcé ou umboné. Leur cône a des écailles fructifères qui tombent avec les fruits qu'elles portent, tandis qu'elles persistent d'ordinaire sur l'axe du cône dans les *Pinus* proprement dits. Les *Cedrus*, qui constituent aussi une section du genre ou, suivant certains auteurs, un genre particulier, ont dans chaque bourgeons des feuilles nombreuses, parfois non persistantes, des anthères analogues à celles des *Abies* et surmontées d'un prolongement squamiforme du connectif, des écailles florifères à sommet aminci sur les bords et finissant par se détacher de l'axe du cône après la chute des fruits.

Dans la section *Picea*, les feuilles sont manifestement alternes, articulées sur leur pétiole persistant; l'anthère est surmontée d'un prolongement squamiforme, et le cône fructifère réfléchi a des écailles persistantes, souvent cachées par les bractées persistantes.

Les principales des espèces utiles sont au nombre de huit :

Pinus Pinaster Sol. — Confondue longtemps, mais à tort, avec le *P. maritima* d'Aiton, cette espèce, qui est celle que l'on cultive le plus dans les Landes de Gascogne, atteint 20 mètres de hauteur et présente une cime pyramidale, des rameaux verticillés, étalés. Ses feuilles sont géminées, subimbriquées sur leurs rameaux, aiguës, subpungentes, épaisses, rigides et fermes. Les chatons mâles sont ovoïdes et forment comme une grappe compacte. Les cônes sont solitaires, 2-nés ou verticillés, subsessiles, oblongs-coniques, aigus, réfléchis. Leurs écailles fructifères sont obovées et présentent un écusson rhomboïdal, subpyramidal et caréné en travers, portant au centre une pointe courte et épaisse. Les fruits sont pourvus d'une aile oblongue, large, obliquement tronquée au sommet, et sont 4 à 5 fois plus courtes qu'elle (dimensions : feuille, 1 décimètre environ; cône mûr, 25-35 centimètres; fruit, 3-4 centimètres).

Cette espèce est originaire du sud-ouest de l'Europe; elle s'étend à la Corse, l'Italie du Sud, la Sicile, l'Algérie. On en a obtenu par les semis de nombreuses formes, surtout dans les Landes. Elle abonde en suc oléo-résineux, contenu dans les nombreux canaux sécréteurs de la tige (sans parler des autres parties qui en renferment plus ou moins). Le mode de développement de ces canaux est bien connu. En incisant le tronc, on les ouvre et l'on permet au suc de s'écouler. C'est lui qui constitue la *Térébenthine de Bordeaux*. Brute et telle qu'elle s'amasse dans un creux pratiqué au pied du tronc, elle se nomme la *Gomme molle*. On la purifie de diverses façons, et elle donne par distillation environ le quart de son poids d'essence de térébenthine. Le *Galipot* ou *Barras* est le suc qui, surtout l'hiver, s'écoulant en faible quantité des incisions, se solidifie sur le tronc même en croûtes jaunâtres. Fondu et purifié par filtration, il donne une colophane jaune, transparente et molle, distincte de la *Colophane de térébenthine*, brune, nitreuse, cassante, qui se trouve au fond de la cucurbite

des alambics après la distillation de la térébenthine. On prépare avec cette espèce, sous le nom *d'Eau de pin gemmé*, une tisane tonique et légèrement balsamique qui s'administre contre les affections pulmonaires, bronchiques, les hémorrhagies et les catarrhes de diverses muqueuses.

P. sylvestris L. — Cette espèce souvent nommée *Pin du Nord, de Russie, suisse*, ou de *mâture*, *Pinéastre*, et qui est le *Scotch Fir* des Anglais, atteint jusqu'à 30 mètres de haut. Elle a une cime pyramidale, des branches étalées et des feuilles géminées, étalées, dressées, rigides, souvent un peu rudes sur les bords, aiguës et piquantes au sommet, légèrement glauques. Ses inflorescences mâles sont oblongues, petites, en forme de grappe serrée. Les cônes, solitaires, géminés ou ternés, courtement stipités, oblongs-coniques, aigus, sont constamment réfléchis dès leur première année, mais ne mûrissent qu'en deux ans. Leurs écailles oblongues ont un écusson rhomboïdal, convexe, caréné en travers et non réfléchi, avec un mamelon central obtus (dimensions : feuilles 5, 6 centimètres ; cône 4-6 centimètres). Cette espèce forme de grands bois dans l'Europe et l'Asie du Nord ; elle s'élève sur nos montagnes, notamment dans les chaînes siliceuses. En France, elle abonde dans les Alpes, les Cévennes, les Vosges, en Auvergne et dans les Pyrénées. On la retrouve dans le Caucase et l'Asie Mineure. Elle est fréquemment plantée dans nos jardins, nos parcs, et dans les bois des environs de Paris. Ses produits résineux, notamment sa térébenthine à térébenthène, sont peu employés en médecine, quoiqu'ils puissent être analogues comme propriétés à ceux de l'espèce précédente. C'est de cet arbre cependant qu'on extrait, par une sorte de distillation, les Goudrons dits d'Arkhangel et de Stockholm et une partie de la poix qui sert encore à certains usages médicaux. La Laine de forêt, dont on confectionne des étoffes hygiéniques, se prépare avec son écorce ; on en extrait une huile éthérée, considérée comme anticatarrhale. Ce sont très-souvent ses bourgeons qui se trouvent dans le commerce sous le nom impropre de bourgeons de Sapin (Baudrimont).

Le bois de cette espèce est très-employé dans une grande partie de l'Europe pour les constructions civiles et navales. C'est le plus souvent dans ses divers organes, notamment dans les branches et les feuilles, qu'on a étudié la formation des réservoirs à résine rentrant dans la catégorie des glandes internes et des canaux sécréteurs, dont on connaît d'ailleurs les caractères. On a souvent confondu avec cette espèce les *Pinus Pumilio* Hke et *uncinata* Ram., qui croissent dans nos montagnes et qui ont des propriétés analogues. Mais le *P. Pumilio* se distingue par ses cônes bien plus petits, d'abord dressés et finalement étalés, mais non réfléchis, dont les écailles ont un écusson saillant, pyramidal et réfléchi en dehors. Sa tige ne dépasse guère 2 mètres, et ses feuilles sont plus étroitement imbriquées.

P. palustris Mill. (*P. australis* Michx). C'est le *Pin de Boston* le *Pitch-Pine* ou *Broom-Pine* des Américains, grand arbre (20-25 mètres) dont la large cime est formée de branches étalées horizontalement et subverticillées. Ses feuilles nombreuses sont groupées par trois et entourées à leur base d'une gaîne longue et inégalement déchirée, jaunâtre. Elles sont étroites, comprimées-triquêtres, aiguës au sommet, d'un vert clair et finement scabres sur les bords. Les groupes qu'elles forment sont rapprochés les uns des autres au sommet des rameaux. Les chatons mâles sont nombreux, cylindriques, d'un rouge plus moins violacé, avec le pollen jaune. Les cônes mûrs sont pendants, coniques, oblongs, atténués au sommet, rectilignes ou un peu arqués, avec des écailles épaisses,

ligneuses, obpyramidales; la base de la pyramide inégalement losangique, avec une courte pointe conique centrale (dimensions : feuille, 30 centimètres; gaîne enveloppant la base des feuilles, 2, 3 centimètres; chaton mâle, 5, 6 centimètres; cône, 25 centimètres environ).

Cette belle espèce se trouve rarement, malgré celui de ses noms qui a droit à la priorité, dans des endroits humides et marécageux. Elle préfère les plaines arides qui s'étendent, dans l'Amérique du Nord, de la Virginie à la Floride et à la Caroline. Aussi c'est une plante qui se cultive presque toujours assez difficilement dans nos climats, quoiqu'elle y ait été introduite depuis un siècle et demi. Son bois, très-résineux, est excellent pour les constructions. Elle produit une grande partie de la *Térébenthine d'Amérique* ou de *Boston*, substance opaque, blanchâtre, caractérisée par la présence dans sa composition de l'*Australène* et par ce fait que son essence dévie à droite les rayons de la lumière polarisée. C'est à peu près la seule essence de térébenthine qui soit actuellement usitée en Angleterre, où on l'introduit en quantités énormes.

P. Tæda L. C'est un arbre très-élevé (15-33 mètres), l'*Oldfield Pine*, *Frankincence Pine* et *Loblolly* des Américains. Son écorce est épaisse et très-rugueuse. Ses branches portent, entre les faisceaux de feuilles, des écailles lancéolées, acuminées et recurvées. Il y a 3 feuilles dans chaque gaîne, étroite, membraneuse, jaunâtre. La feuille est dressée, linéaire, rigide, lisse et d'un vert clair. Les chatons mâles sont nombreux et pressés. Les cônes, réunis en une sorte de verticille, au nombre de 2-5, sont étalés ou défléchis, ovoïdes-oblongs, d'un brun pâle, avec l'écaille surmontée d'une saillie conique spiniforme, aiguë, droite ou arquée (dimensions : feuille, 15-30 centimètres; cône, 7, 8 centimètres).

Cette belle espèce est originaire des États-Unis du Sud, commune notamment en Virginie, surtout aux environs de Charlestown, et ne dépasse pas au nord le cours de la Delaware. On la cultive dans nos jardins, où elle réussit aussi rarement que l'espèce précédente. Elle fournit une partie de la térébenthine d'Amérique, et par suite de l'essence de térébenthine qui vient de ce pays, et une sorte de colophane, comme l'espèce précédente.

P. Picea Du Roi, non L. (*P. Abies* L. — *P. excelsa* Lamk. — *Abies Picea* Mill. — *A. excelsa* DC. — *Picea vulgaris* Link). Cet arbre, qui est le *Sapin de Norvége*, *S. élevé*, *Faux-Sapin*, la *Pesse* ou *Épicéa* et le *Spruce-Fir* des Anglais, est un des types de la section *Picea*; il atteint jusqu'à 50 mètres de hauteur; il a une cime pyramidale et des feuilles persistantes, solitaires, quoique rapprochées, étalées dans tous les sens, linéaires, rigides, aiguës, tétragones, d'un vert foncé sur leurs deux faces. Les chatons mâles sont stipités et épars le long des rameaux; les cônes sont solitaires et sessiles au sommet des rameaux, pendants, oblongs-cylindriques, avec les écailles rhomboïdales, sessiles, tronquées ou légèrement échancrées au sommet et persistantes. Le fruit est 2 ou 3 fois plus court que son aile arrondie au sommet (dimensions : feuille, 2-4 centimètres, sur 2 millimètres de large; cône, 8-12 centimètres).

Cette espèce forme une portion notable des grandes forêts de l'Europe, elle abonde dans tous les pays septentrionaux et se trouve chez nous sur les hautes montagnes, dans les Vosges, le Jura, les Alpes et les Pyrénées. Elle ne croît pas spontanément dans la région méditerranéenne. On la cultive dans nos bois et nos parcs. Linné l'a prise à tort pour l'*Abies* des Romains. Sans parler de ses

nombreux usages économiques, elle produit la résine, d'abord semi-fluide et incolore, qu'on nomme *Poix de Bourgogne, jaune, blanche*, ou *Poix des Vosges*, encore assez souvent topiquement employée en médecine, et qui se prépare non-seulement dans les pays dont elle porte le nom, mais encore et surtout en Finlande, près d'Helsingfors, dans le duché de Bade et en Suisse.

P. Abies Du Roi, non L. (*P. Picea* L. — *P. pectinata* Lamk. — *Abies pectinata* DC. — *A. alba* Mill. — *A. vulgaris* Poir. — *A. taxifolia* Desf.). Cette espèce est le *Sapin argenté, S. vrai* ou *Avet*, et appartient à la section *Abies*, mais elle se distingue principalement de la précédente : en ce que ses feuilles persistantes, étalées sur deux rangs, sont planes, blanchâtres en dessous, avec une côte saillante, en ce que ses chatons mâles, solitaires à l'aisselle des feuilles, sont rapprochés en grand nombre vers l'extrémité des rameaux, sessiles, dressées avec des écailles florifères finalement caduques, trapézoïdes et courtement stipitées, dépassées par le sommet subulé et réfléchi de la bractée axillante. C'est un arbre commun dans toutes nos montagnes et sur toutes celles du nord de l'Europe. Il produit, dans les Vosges et les Alpes, la térébenthine dite *d'Alsace, de Strasbourg, au citron*, ou *Bigeon*, caractérisée surtout par son entière solubilité dans l'alcool, son odeur de citron et la façon rapide dont elle se dessèche. La *térebenthine cuite* des pharmaciens, prescrite contre les catarrhes des muqueuses, est la portion de cette substance qui reste dans l'alambic après distillation.

P. balsamea L. (*Picea balsamea* Loud. — *Abies balsamea* Mill. — *A. balsamifera* Michx). Cet arbre, qui est le *Baumier du Canada*, et qu'on a aussi nommé à tort *Baumier de Gilead* (ce nom devant être réservé pour le produit d'une térébinthacée), atteint 15 mètres de haut. Il a des feuilles nombreuses, en partie étalées, solitaires et rapprochées, subsessiles, linéaires, entières, obtuses au sommet, glabres, d'un beau vert en dessus, plus pâles et blanchâtres en dessous où elles portent une côte saillante. Les chatons mâles, plus courts que les feuilles, occupent l'aisselle de celles de l'année précédente. Les cônes sont solitaires, subsessiles, dressés, ovoïdes-oblongs, à écailles dressées, arrondies, d'un bleu plus ou moins pourpré (dimensions : feuille, 2 centimètres environ; chaton mâle, 1 1/2 centimètre; cône, 10-12 centimètres).

Cette espèce habite l'Amérique du Nord, depuis le Labrador et le Canada jusqu'aux montagnes de la Virginie. Elle donne par incisions la térébenthine du Canada improprement nommée *baume du Canada*, et qui s'apporte surtout de Québec et de Montréal. C'est une oléo-résine à odeur suave, qui renferme 24 pour 100 d'essence, se sèche à l'air en jaunissant, s'emploie surtout contre les catarrhes de certaines muqueuses et sert au montage des préparations microscopiques.

P. canadensis L. (*Abies canadensis* Michx). Cet arbre, qui est l'*Hemlock-Spruce* des Américains, souvent cultivé chez nous, atteint jusqu'à 30 mètres de hauteur et présente une forme pyramidale avec des branches horizontales, les supérieures descendantes. Ses feuilles nombreuses, tendant à s'étaler sur deux rangs, sont linéaires, très-courtement pétiolées, aplaties, obtuses aux deux extrémités, vertes et luisantes en dessus, plus pâles en dessous. Ses chatons mâles sont très-petits, axillaires et solitaires, globuleux, stipités, pauciflores. Ses cônes mûrs sont petits, pendants au sommet des rameaux, ovoïdes, d'un brun pâle, avec des écailles peu nombreuses, larges, coriaces, obtuses (dimensions : feuille, 2, 3 centimètres; chaton mâle, 2/3-3/4 centimètres; cône,

1 1/2, 2 centimètres). Cette plante s'étend, dans l'Amérique du Nord, sur une très-vaste aire, depuis la Nouvelle-Écosse jusqu'à la Caroline du Nord. On la cultive chez nous comme ornementale. Elle produit une térébenthine, dite *poix du Canada*, officinale dans la pharmacopée des États-Unis. Son écorce interne est puissamment astringente, égale comme telle en valeur, dit-on, au ratanhia. On retire par distillation de ses feuilles une essence nommée à New-York *Hemlock Oil*, qui paraît avoir les propriétés de la Sabine.

P. Larix L. (*Abies Larix* LAMK. — *Larix decidua* MILL. — *L. europæa* DC.). Cette espèce, type de la section des Mélèzes (*Larix*), atteint de grandes dimensions (30 mètres). Ses branches, irrégulièrement étalées ou tombantes, portent des feuilles nées en grand nombre et rapprochées sur des courts rameaux tuberculiformes, alternes sur les branches de l'année précédente, étroites, planes, d'un vert gai et caduques. Les chatons mâles sont solitaires, obovoïdes, sessiles, entourés de bractées et formant un involucre subcampanulé. Les cônes, également solitaires, portés par des pieds courts, çà et là le long des rameaux, sont dressés, ovoïdes, à écailles minces, imbriquées, arrondies, tronquées ou échancrées au sommet que dépasse la bractée, d'abord rougeâtre et terminée par une languette subulée. Les fruits sont deux fois plus courts que leur aile, semi-lancéolée et arrondie au sommet (dimensions : feuille, 2-4 centimètres; chaton mâle, 1 1/2 centimètre ; cône, 2, 3 centimètres). Cet arbre est originaire des régions montagneuses de l'Europe centrale et s'élève jusqu'à un niveau de près de 2000 mètres. On le cultive beaucoup dans nos parcs et dans nos bois. Son tronc porte un champignon employé en médecine, l'Agaric blanc. Il fournit par incisions une substance sucrée et laxative, la *manne de Briançon*, qui renferme de la *mélézitose* ($C^{12}H^{11}O^{11}$) ; il produit surtout la *térébenthine du Mélèze*, substance à peu près incolore et d'une odeur douce, donnant à la distillation plus de 15 pour 100 d'essence. Cette térébenthine fait encore aujourd'hui partie de l'*Emplâtre diachylon gommé*, du *Savon de Starkey*, etc. H. BN.

BIBLIOGRAPHIE. — T., *Inst. Rei herb.*, 585, t. 355, 356. — L., *Gen.*, n. 1077. — L.-C. RICH., *Conif.*, t. 11, 12. — ENDL., *Gen.*, n. 1795. — MÉR. et DE L., *Dict. Mat. méd.*, V, 320. — PAYER, *Leç. Fam. nat. pl.*, 55. — BENTL. et TRIM., *Medic. pl.*, n. 256-264. — H. BN, in *Adansonia*, I, 1; *Tr. Bot. méd. phanér.*, 1347, fig. 3355-3374. H. BN.

§ II. **Emploi médical.** Ce groupe de la famille des Conifères renferme plusieurs espèces dont les produits sont utilisés en médecine : manne, goudron et ses dérivés, térébenthine, dont l'histoire appartient à des chapitres spéciaux. D'autres, l'écorce, les bourgeons, les aiguilles, la séve des pins, provenant du pin sauvage (*Pinus sylvestris*), du pin de Russie ou pinasse, du pin maritime (*Pinus maritima*), du pin de Briançon (pin Mugho), ont été ou sont employés à ces divers usages.

I. ÉCORCE DU PIN. Cette écorce provient du mélèze (*Pinus larix*). Elle possède depuis longtemps la réputation d'être astringente. Gerarde, en 1636, lui attribuait la propriété de produire la constipation, et à cette époque on l'employait dans l'industrie au tannage des peaux. Deux siècles plus tard, elle a été préconisée par les médecins anglais comme un puissant expectorant.

Cette écorce, en forme de fragments aplatis ou de morceaux repliés, est de couleur gris cendré ou rougeâtre à sa surface externe. La surface interne est lisse, rosée ou jaunâtre. Elle exhale une odeur balsamique et possède une

saveur astringente. On recommande pour l'usage pharmaceutique de choisir les couches internes de l'écorce.

COMPOSITION CHIMIQUE. Parmi les chimistes, et surtout les chimistes anglais, c'est Stenhouse qui en a donné l'analyse la plus exacte. Les principes immédiats qu'elle renferme sont : le tannin et la *larixine*.

Le *tannin du mélèze* précipite en vert olive les sels de fer.

La *larixine* ou *acide larixinique* a pour formule $C^{10}H^{10}O^5$ et s'obtient par la digestion de l'écorce dans l'eau et la distillation du produit de l'évaporation de ce liquide sous forme de cristaux incolores, plus solubles dans l'alcool et l'eau chaude que dans l'eau froide et l'éther. Le chlorure de fer en colore les solutions en rouge. Ces dernières donnent, avec la baryte, un précipité gélatineux. La larixine ne se rencontre ni dans l'écorce du pin sylvestre ni dans celle du *Pinus abies*. Elle diffère du pyrogalol et de la pyrocathéchine en ce qu'elle n'est pas un produit de dédoublement.

ACTION ET USAGES THÉRAPEUTIQUES. C'est en Angleterre surtout que cette écorce a été préconisée comme un médicament astringent, expectorant et stimulant, par Daly, Moore, Albutt, etc. Elle figure dans la *British pharmacopœia* de 1867. On l'a employée pour arrêter les hémorrhagies internes, les épistaxis, les hémoptysies et le purpura, pour faciliter l'expectoration dans la bronchite chronique, et comme tonique.

On la prescrit en *teinture* alcoolique pure ou incorporée à des sirops.

II. BOURGEONS DE PIN. Les bourgeons, désignés généralement, et à tort, sous le nom de bourgeons de sapin, sont fournis par le pin sylvestre (pin sauvage, pin commun, pin castré, pin de Russie ou pin de Genève), qui est commun dans les montagnes du nord de l'Europe. Les bourgeons les plus estimés proviennent de la Russie. Moins aromatiques, ceux des Vosges sont plus souvent atteints par les insectes.

Tels qu'on les trouve dans les officines, ils sont formés par la réunion de cinq ou six bourgeons groupés autour d'un bourgeon central plus volumineux et recouverts d'écailles rougeâtres. Leur odeur est résineuse et leur saveur aromatique. On les reconnaît à la présence de graines écailleuses à leur base et de petits cônes à écailles arrondies et comme soudées. On les a quelquefois mélangés avec des bourgeons de sapinette blanche (*Abies alba*) venant d'Allemagne. Ces derniers, selon la remarque de Chevallier, sont couverts d'écailles jaune brique imbriquées régulièrement. Ils possèdent de plus un diamètre moindre et une longueur plus grande.

COMPOSITION CHIMIQUE. D'après E. Baudrimont, leurs principes immédiats consistent dans 2 parties de résine, 2,5 d'huile essentielle, 1,8 de sels minéraux, 9,7 d'eau, 67,1 de ligneux, et de tannin, mélangés à des traces d'une matière sucrée : la pinite, substance possédant quelques analogies avec la quercite et isomère de la mannitine.

ACTION THÉRAPEUTIQUE ET MODE D'ADMINISTRATION. Les bourgeons de sapin sont recommandés à titre d'excitants, de balsamiques et de diurétiques, propriétés qu'ils empruntent à la thérébentine.

A l'*intérieur*, on les prescrit contre les affections catarrhales des bronches et de la vessie, contre la blennorrhagie et la leucorrhée; enfin, à titre de diaphorétique, contre les dermatoses chroniques. On leur attribue aussi des vertus dépuratives qui les ont fait administrer empiriquement contre la diathèse scrofuleuse et contre la syphilis.

A l'*extérieur*, les préparations de bourgeons de sapin passent pour être détersives et antiscorbutiques : de là leur usage contre les stomatites et les ulcères atoniques, usage que pourraient justifier jusqu'à un certain point les propriétés antiseptiques dues à leur richesse en térébenthine.

En injections, elles seraient de quelque utilité pour modérer les flux leucorrhéiques et blennorrhagiques. Les fumigations, d'après Cazin, rendraient aussi des services contre l'otorrhée chronique et le coryza.

On a multiplié les *formes pharmaceutiques* sous lesquelles on les administre; en voici les principales :

L'*infusion* se prépare avec 20 à 30 grammes de bourgeons de sapin par litre d'eau, et est ingérée par tasses, ou bien avec 60 grammes, et s'emploie en lotions, fomentations et injections.

Le *sirop* s'obtient avec 2 parties de sucre et 1 partie de bourgeons de sapin. Sa composition a été longuement discutée par S. Martin, Mouchon et Dannecy. Il s'administre en potion par dose de 20 à 120 grammes à titre d'édulcorant balsamique.

L'*extrait alcoolique*, obtenu en traitant 1 partie de bourgeons de sapin par 6 parties d'alcool, et l'*extrait aqueux*, préparé avec 1 partie de ces bourgeons et 6 parties d'eau, se prescrivent à la dose de 50 centigrammes à 2 grammes.

L'*eau distillée* de bourgeons de sapin sert comme excipient à la préparation des potions, à la dose de 100 à 150 grammes, en raison de son odeur et de ses propriétés balsamiques.

La *bière de bourgeons de sapin* posséderait des qualités anticatarrhales et diurétiques. On fait entrer dans sa préparation 60 grammes de bourgeons de sapin par litre de bière.

III. Bois de pin. Pendant la combustion des bourgeons de pin et surtout du pin mugho (*pinus mugho*, ou *pin de Briançon*), il se dégage d'abondantes vapeurs de résine odorante, dont l'usage empirique est vulgaire depuis longtemps dans les montagnes du Dauphiné, où s'exerce la fabrication de la poix.

Effets physiologiques. Ces vapeurs sont riches en térébenthine, et on attribue à la présence de cette substance l'action physiologique et thérapeutique. Le séjour dans les fours à résine, après leur extinction, provoque une abondante sudation, l'accélération de la circulation et de la respiration et un sentiment de soif en rapport d'ailleurs avec la perte de liquide, qui peut s'élever au delà de 1 kilogramme du poids du corps dans l'espace d'une demi-heure. L'absorption des vapeurs résineuses paraît manifeste, comme l'odeur des urines le prouve. Ces phénomènes sont donc provoqués tout à la fois par l'élévation de la température et par les vapeurs résineuses.

Action thérapeutique. Les bains de vapeur térébenthinés sont locaux ou généraux.

Localement, sous forme de fumigation, les vapeurs dégagées par le bois ou les bourgeons de pin en combustion ont été employées contre le coryza et l'otorrhée chronique. M. Cazin déclare en avoir obtenu des résultats heureux.

Les *bains généraux*, préconisés par Chevandier en 1850, Rey (de Grenoble), Benoît (de Dié), Macario et d'autres depuis, rendent quelques services contre les formes chroniques du rhumatisme. On les recommande aussi contre les bronchites chroniques, l'emphysème, diverses affections des voies respiratoires et même contre la phthisie. Leurs propriétés et leurs effets sont donc ceux de la

térébenthine. Le mode d'administration diffère seul. Dans la Drôme, les bergers atteints de douleurs rhumatismales s'en guérissent, paraît-il, par le séjour dans les fours à poix, à une température de 40 à 50 degrés.

Néanmoins cette médication est contre-indiquée dans les cas de cardiopathie et quand il existe des troubles de la respiration.

Mode d'administration. Les fumigations locales s'obtiennent aisément par la combustion des bourgeons de sapin. Des appareils appropriés permettent dans les établissements consacrés à ce traitement de diriger sur les parties malades les vapeurs térébenthinées.

Les bains généraux sont administrés dans des étuves dont la température ne doit pas dépasser 50 à 55 degrés.

IV. Aiguilles de pin. Les feuilles du pin sylvestre fournissent diverses substances qui sont utilisées, surtout en Allemagne, à des usages hygiéniques ou médicamenteux.

Laine de pin. Cette laine est blanche ou brune : elle a été préconisée contre les rhumatismes. Elle sert à la fabrication des flanelles de santé et de matelas dits hygiéniques.

Décoction d'aiguilles de pin. On emploie cette préparation contre la goutte et le rhumatisme sous les dénominations arbitraires d'*eau résineuse balsamique*, de *baume de pin* et même d'*essence de pin.*

Essence de pin ou *huile éthérée.* Désignée, en Allemagne, sous le nom de *spiritus*, cette huile de couleur jaunâtre et d'odeur balsamique est obtenue par distillation des aiguilles du pin sylvestre. Elle bout à 152 degrés et sert soit à l'intérieur, soit plus souvent à l'extérieur. On l'emploie à la fabrication des savons dits hygiéniques.

Sirop d'aiguilles de pin. Cette préparation a été vantée contre la toux et contre les laryngites chroniques.

V. Séve de pin. La sève du pin maritime et du sapin est lactescente, odorante et riche en térébenthine. On la retire des pins soumis au procédé de conservation de Boucherie. La saveur n'en est pas désagréable.

Composition chimique. D'après l'analyse de Chevallier, elle contient une substance résineuse mélangée à des matières extractives et à des sels minéraux. Cette substance en est le principe actif. Les analyses de Hartig y révèlent la présence de l'albumine, d'un sucre analogue au sucre de canne et des cristaux d'une substance analogue à la salicine. La séve de pin augmenterait l'appétit, mais à dose élevée serait indigeste. On l'a préconisée comme un médicament de la phthisie. Elle diminue la toux et l'expectoration, d'après Keredan (de Lamarque). Il est exact de la mettre au rang des préparations térébenthinées, car elle agit à la manière de ces dernières dans les affections catarrhales des voies respiratoires et à titre d'hémostatique.

Mode d'administration. La *séve de pin* en nature se prescrit à la dose d'une verrée par jour, que l'on administre en trois ou quatre prises.

Le *sirop de séve de pin* doit contenir 1 centigramme de matière résineuse par cuillerée à bouche. Ch. Éloy.

PINACOLINE. $C^{12}H^{12}O^2$. La pinacoline est de la *pinacone*, $C^{12}H^{14}O^4$ (*voy.* ce mot), moins deux équivalents d'eau : c'est donc l'anhydride de cette dernière. La pinacone ne perd pas de l'eau par l'action de la chaleur seule, mais on l'obtient facilement en faisant dissoudre l'hydrate de pinacone cristallisé

dans de l'acide sulfurique étendu ; la dissolution étant chauffée se trouble d'abord et se recouvre ensuite d'une couche huileuse de *pinacoline*. On soumet le tout à la distillation, la pinacoline se trouve dans les premiers produits de la distillation.

La *pinacoline* se présente sous la forme d'un liquide incolore, limpide, mobile. Son odeur est agréable et rappelle celle de la menthe poivrée. Sa densité à 25 degrés est de 0,80, elle entre en ébullition à 105 et à 106 degrés. Elle est très-peu soluble dans l'eau, mais soluble en toutes proportions dans l'alcool et dans l'éther. Le chlore la transforme en *pinacoline bichlorée*, qui constitue un corps solide incolore cristallisant en longues aiguilles possédant une odeur très-forte excitant le larmoiement ; ces cristaux sont insolubles dans l'eau, mais l'alcool et l'éther les dissolvent très-bien.

L'acide azotique fumant forme avec la pinacoline des produits de substitution huileuses d'un brun rouge qui ne cristallisent pas.

L'acide chromique agit vivement sur la pinacoline, il l'oxyde et la transforme, avec dégagement d'acide carbonique, en un acide, $C^{10}H^{10}O^{4}$, isomérique avec l'acide valérianique ; cet acide bout à 165 degrés et fond à 30 degrés. Il forme avec les bases des sels presque tous solubles et cristallisables. LUTZ.

PINACOLIQUE (ALCOOL). $C^{12}H^{14}O^{2}$. En fixant sur la pinacoline deux équivalents d'hydrogène, on obtient l'alcool pinacolique ; cette fixation a lieu à l'aide de l'hydrogène naissant.

Préparation. On verse dans un flacon contenant de l'eau jusqu'au quart de sa hauteur une couche d'environ 1 centimètre de pinacoline, et on y laisse tomber de temps en temps des fragments de sodium ; le sodium se dissout peu à peu dans la couche de pinacoline. Dans le commencement le dégagement d'hydrogène est très-faible, puis au bout de deux ou de trois jours il devient plus abondant. On voit alors le liquide se remplir d'une bouillie blanche assez épaisse. On agite de temps en temps pour amener cette matière au contact de l'eau, la matière blanche, qui est un alcoolate de sodium, est décomposée par l'eau, et le liquide reprend toute sa fluidité. On le décante, on le fait sécher sur du carbonate de potasse fondu et on le distille.

L'alcool pinacolique est isomérique avec les alcools hexyliques, il constitue un liquide limpide, d'une odeur rappelant celle du camphre, d'une saveur brûlante, presque insoluble dans l'eau, mais soluble en toutes proportions dans l'alcool et dans l'éther, densité à 25 degrés : 0,81, point d'ébullition : 120 degrés. L'acide iodhydrique le transforme facilement en éther iodhydrique pinacolique. Cet éther réagit à froid sur l'acétate d'argent, il se forme de l'iodure d'argent et de l'acétate pinacolique. LUTZ.

PINACONE. $C^{12}H^{14}O^{4}$. La pinacone est un glycol que l'on obtient par l'action de l'hydrogène naissant sur l'acétone en présence de l'eau.

Préparation. Dans des flacons refroidis par l'eau on verse d'abord une solution concentrée de carbonate de potasse, puis une couche d'acétone (*voy.* ce mot) de 2 centimètres d'épaisseur, on y introduit alors successivement du sodium en petits fragments de la grosseur d'un pois. Le sodium se dissout rapidement d'abord dans la couche d'acétone, puis il se forme dans ce liquide des matières blanches solides qu'il faut faire disparaître en agitant le flacon légèrement pour les mettre en contact avec la solution alcaline ; quand le

sodium ne se dissout plus on arrête l'opération. On décante la couche supérieure huileuse et on la soumet à la distillation. Les parties passant entre 100 et 200 degrés sont traitées par l'eau qui dissout la pinacone hydratée et laisse les parties huileuses ; le liquide aqueux, filtré, donne par l'évaporation des cristaux de pinacone hydratée, que l'on transforme facilement par la sublimation en pinacone anhydre.

Propriétés. La pinacone anhydre constitue une masse blanche cristalline fusible à 42 degrés qui éprouve facilement la surfusion. Mise en présence de l'eau, elle s'y combine et forme un hydrate renfermant 6 équivalents d'eau d'hydratation, que la chaleur lui fait perdre. A l'air, cet hydrate s'effleurit et ne perd qu'une partie de son eau, mais exposé dans une cloche sur l'acide sulfurique il devient anhydre. Son odeur rappelle celle du camphre ; des fragments de pinacone mis sur l'eau se mettent à tournoyer comme ceux du camphre. Elle est soluble dans l'eau ; par l'évaporation spontanée de la solution on obtient de beaux cristaux à l'état d'hydrate ; ces cristaux sont des tables quadratiques, de là le nom de *pinacone*. LUTZ.

PINANGUE. *Voy.* AREC.

PINCE. Instrument de chirurgie, de formes, de dimensions et d'usages très-variés, depuis les *serres-fines*, qui servent à la fois à l'hémostase et à la réunion, jusqu'au *forceps* et au *céphalotribe*, qui ne sont que de gigantesques pinces, en passant par les *daviers*, pinces solides qui servent à extraire les dents, des fragments d'os, etc. (*voy.* ces mots). En somme, elles se réduisent à deux modèles : dans les unes, les branches sont parallèles et réunies à l'une de leurs extrémités ; dans les autres, les branches se croisent et sont réunies à leur point de croisement.

Le type des premières est la *pince à dissection ;* le type de la seconde est la *pince à pansement*.

I. La PINCE A DISSECTION est formée de deux lames d'acier trempé, étroites à l'une de leurs extrémités, larges à l'autre ; les extrémités larges sont soudées l'une à l'autre de façon à forcer les extrémités étroites, qui restent libres, à s'écarter naturellement l'une de l'autre. Ces extrémités libres, ou mors, sont munies de sillons transverses, dans l'étendue de 1 centimètre, et destinées à mieux retenir les tissus saisis. Les principales modifications de cette pince sont les suivantes :

Pince à artères ou *à ligature*. On a ajouté au milieu des lames un verrou qu'on pousse dès que le vaisseau est saisi et qui maintient rapprochées les deux lames. Les mors sont plus mousses, plus arrondis que dans la pince à disséquer, quelquefois plus larges, pour faire la ligature des artères au fond d'une plaie. La pince à ligature est quelquefois munie d'une rainure suivant la direction des mors et d'une dépression pouvant loger l'extrémité d'une épingle et sa tête : elle devient alors *pince à suture*.

Pinces à griffes, à dents, à dents de souris. Pinces à mors très-menus, garnis de petites griffes, et très-employées dans les opérations délicates, recherches d'artères, de nerfs ; dans les opérations sur les yeux, etc.

Pinces à mors croisés ou *à branches croisées*. Ce sont des pinces à disséquer dont les branches, réunies à une de leurs extrémités où elles font resssort, sont croisées néanmoins vers leur milieu ; de cette façon, contrairement à ce

qui se passe pour la pince à dissection ordinaire, les mors s'écartent quand on presse sur la moitié postérieure des branches, et se rapprochent quand on cesse la compression.

II. La PINCE A PANSEMENT, type de la seconde espèce de pinces, est construite comme des ciseaux, c'est-à-dire que les branches sont terminées d'un côté par des anneaux et de l'autre par une partie prenante, ou mors, ovalaire, munie de raies transverses comme la pince à dissection et légèrement creuse.

Les branches de la pince à pansement sont réunies par une charnière qui tantôt est fixe, tantôt permet de les séparer comme dans le forceps. On a modifié les mors, qui sont plats et munis de raies fines, on a ajouté aux branches, près des anneaux, un cran d'arrêt, et on a ainsi fait la pince à *forcipressure* (*voy.* HÉMOSTASE).

Dans les pinces à forcipressure, les mors sont encore larges, en T, en cœur, etc., et leurs dimensions doublées, triplées, quand il s'agit de les appliquer sur le pédicule de certaines tumeurs ou certains organes abdominaux, sur l'utérus, dans l'ablation de cet organe par le vagin, etc.

En allongeant les branches, en les rendant plus massives; en garnissant les mors de pointes d'acier, on a fait les *pinces à polypes*, *à faux germes;* en ajoutant à l'extrémité libre des branches ainsi allongées des griffes longues de 1 centimètre environ, recourbées dans divers sens, on a fait les *pinces de Museux* ou *pinces-érignes*, destinées à saisir solidement les organes et à les maintenir dans une opération (langue, utérus, tumeurs diverses).

Lorsqu'on a voulu pratiquer l'ablation des polypes du larynx, l'extraction des corps étrangers de cet organe ou du pharynx, on a fait construire des pinces à branches très-longues et très-minces, courbées, articulées, de façon à suivre les sinuosités de ces conduits.

On a encore inventé des *pinces coupantes* (sécateurs) à branches très-solides et à mors tranchants (pince de Liston) ; — des *pinces-écraseurs* (Richet) à mors s'engrenant, comme dans le crânioclaste de Simpson, ou présentant d'autres artifices de construction (Allingham) ; — des *pinces à gaînes*, à canules, dont les branches sont rapprochées pendant qu'elles sont enfermées dans une canule qu'on retire plus ou moins dès que l'instrument a pénétré dans la cavité voulue (vessie, trajet de projectile, etc.); les branches s'écartent alors, saisissant l'objet, puis on rapproche les branches en repoussant la canule pour que l'objet saisi ne puisse s'échapper, et on retire le tout. Telles sont les pinces de Civiale, pour l'extraction des calculs de la vessie ; de Hales, pour l'extraction des corps étrangers de l'urèthre ; divers tire-balles, etc. ; — des *pinces caustiques*, lames creuses, parallèles, pouvant être réunies par deux vis de pression situées à chaque extrémité ; — les *clamps*, formés de branches solides, réunies par une charnière à l'une de leurs extrémités, et par une vis à écrou à l'autre, qui est quelquefois terminée par un anneau ; — des *pinces à langue*, pour tirer la langue hors de la bouche pendant la chloroformisation ; — des *pinces à phalanges*, pour saisir avec force celles-ci dans les tentatives de réduction des luxations des doigts (Farabeuf), etc.

Par extension abusive du mot *pince*, on a donné le nom de *pince dilatatrice* à des instruments ayant la forme de pince à mors droits ou courbes, et dont les branches s'écartent pour maintenir béantes les lèvres d'une plaie, après la trachéotomie, par exemple. Ce sont des *dilatateurs*, mais non des *pinces*.

L.-H. PETIT.

PINCKARD (George). Médecin anglais, mort à Londres, le 15 mai 1835, à l'âge de soixante-sept ans. Reçu docteur à Leyde en 1792, il se fixa à Londres et par la suite devint *Deputy Inspector General* des hôpitaux militaires. Il fut pendant plus de trente ans médecin au *Bloomsbury's Dispensary* qu'il avait fondé. Son principal ouvrage a pour titre : *Notes on the West Indies*, etc. Londres, 1806, 3 vol. in-8. L. Hn.

PINCKNEYA (*Pinckneya* L. C. Rich.). Genre de plantes, de la famille des Rubiacées et du groupe des Portlandiées. Ce sont des arbustes américains, à feuilles opposées, pétiolées, pourvues de stipules interpétiolaires très-caduques. Leurs fleurs sont pentamères et l'ovaire, biloculaire, devient à la maturité une capsule ovoïde ou subglobuleuse, qui s'ouvre en deux valves pour laisser échapper un grand nombre de petites graines comprimées ou subcunéiformes.

Le *P. pubens* Michx, remarquable par ses belles fleurs roses très-odorantes, croît en Georgie et dans le sud de la Caroline, où son écorce est préconisée contre les fièvres intermittentes et employée aux mêmes doses que le quinquina; elle figure à ce titre dans les pharmacopées américaines sous la dénomination de *Cortex febrifugus carolinianus*. Ed. Lef.

Bibliographie. — Richard (L.-C.). In *Michaux, Fl. bor.-amer.*, I, 103. — De Candolle. *Prod.*, IV, 366. — Endlicher. *Gen.*, n° 3264. — Baillon (H.). *Hist. des pl.*, VII, 472. — Rosenthal. *Syn. pl. diaph.*, p. 336. Ed. Lef.

PINDAÏBA. *Voy.* Xylopia.

PINÉALE (Glande). *Voy.* Cerveau.

PINEAU (Séverin). Chirurgien et professeur d'anatomie de la fin du seizième siècle, était né à Chartres; il fit ses études à Paris où il se fixa; il mourut le 29 novembre 1619, doyen du collége de chirurgie. Colot lui confia le secret de sa méthode d'opérer la taille. Son ouvrage sur les caractères anatomiques de la virginité a joui d'une grande vogue :

I. *Opusculum physiol.-anat.*, φυσικὸς *vere admirandum... tractans analytice primo notas integritatis et corruptionis virginum*, etc. Parisiis, 1598, in-8°; Francof., 1599, in-8°; 1650, in-12°, et un grand nombre d'éditions de Leyde, etc. — II. *Discours touchant l'invention et instruction pour l'opération et extraction du calcul de la vessie.* Paris, 1610, in-4°. L. Hn.

PINEL (Les).

Pinel (Philippe). Célèbre médecin aliéniste, né à Saint-Paul, près de Lavaur (Tarn), le 11 avril 1755, étudia la médecine à Toulouse et à Montpellier, puis vint à Paris et s'y lia avec les hommes les plus éminents de l'époque. En 1792, il accepta la place de médecin en chef de Bicêtre; il rédigea là son important ouvrage sur l'aliénation mentale (Paris, 1801-1809, in-8°) et brisa les chaînes des pauvres aliénés. Mais son plus beau titre de gloire est sa *Nosographie philosophique* (Paris, 1798; an XI [1802], 3 vol. in-8°; *ibid.*, 6e édit., 1818, vol. in-8°); cet ouvrage fit école.

Sur ces entrefaites, Pinel devint médecin de la Salpêtrière, professeur d'abord de physique médicale, puis de pathologie interne à la Faculté de médecine,

membre de l'Institut en remplacement de Cuvier. En 1822, la suppression de la Faculté le frappa de destitution. Il mourut le 26 octobre 1826.

On a de lui une foule d'écrits disséminés dans les receuils périodiques, des traductions de Cullen et de Baglivi, enfin un recueil d'observations faites à la Salpêtrière (Paris, 1802, in-8°; 3e édit., 1815, in-8°). L. Hn.

Pinel (Scipion). Fils du précédent, reçu docteur en 1819 (*Rech. sur quelq. points de l'alién. mentale*. Paris, in-8°), fut médecin à la Salpêtrière, à Bicêtre, à l'hospice de la Vieillesse (femmes), directeur d'un établissement pour les aliénés à Port-à-l'Anglais, près de Vitry, etc. En 1831, il étudia le choléra à Varsovie; en 1833, l'Académie des sciences de Paris lui décerna un prix de 1500 francs pour un mémoire sur l'anatomie pathologique du cerveau. Ses ouvrages les plus importants ont pour titres :

I. *Considér. sur les maladies dites fièvres essentielles*. Paris, 1820, in-8°. II. *Physiol. de l'homme aliéné*, etc. Paris, 1833, in-8°; Bruxelles, 1837, in-8°. — III. *Traité complet du régime sanitaire des aliénés*, etc. Paris, 1836, in-8°; Bruxelles, 1837, in-8°. — IV. *Traité de pathologie cérébrale*, etc. Paris, 1844, in-8°. L. Hn.

PINGOUIN. Sous le nom de Pingouins, qui est tiré du mot latin *pinguis* (gros), on trouve indifféremment désignés dans les relations de voyage, soit des Palmipèdes à ailes rudimentaires, propres à l'hémisphère austral et plus correctement appelés Manchots (*voy.* ce mot), soit des oiseaux du même groupe, mais offrant une physionomie différente et propres à l'hémisphère boréal. Ceux-ci seuls doivent conserver le nom de Pingouins. Ils forment pour les ornithologistes la famille des *Alcidæ*, qui a pour type le genre *Alca* L., et qui constituait une notable portion de l'ordre des *Ptilopteri* de Ch. L. Bonaparte (*voy.* Palmipèdes).

Les Pingouins sont des oiseaux aux ailes plus ou moins courtes, au bec fortement comprimé, tranchant, avec les narines étroites et ouvertes sur les côtés de la mandibule supérieure, au corps épais, aux pattes terminées par trois doigts seulement, réunis entre eux par une membrane, le doigt postérieur étant atrophié et n'étant représenté que par une légère saillie. Leurs membres postérieurs sont, comme chez les Manchots, rejetés fortement en arrière, ce qui force l'oiseau à se tenir sur le sol dans une position plus ou moins verticale, en reposant en partie sur sa queue, qui est courte et de forme conique; enfin le plumage offre constamment des couleurs modestes, du noir, du brun fuligineux et du blanc, à peine rehaussés, dans certaines espèces, par un peu de jaune sur les côtés de la tête.

Dans la conformation de leur squelette ces oiseaux offrent quelques différences avec les Manchots. Leur sternum notamment, au lieu d'être court, se prolonge en un bouclier qui recouvre toute la partie antérieure de la cavité abdominale, qui se trouve protégée latéralement par les côtes, exceptionnellement développées. D'autre part l'humérus conserve des dimensions normales, ce qui coïncide avec la forme extérieure des ailes, qui ne sont point transformées en nageoires comme chez les Manchots.

Les Alcidés se subdivisent naturellement en deux tribus, les *Alcinés* ou Pingouins proprement dits et les *Uriinés* ou Guillemots, et à leur tour les Alcinés se partagent en trois genres : *Alca*, *Fratercula* ou *Mormon* et *Simorhynchus*.

L'espèce la plus remarquable du genre *Alca* est, ou plutôt était (car il s'agi

d'une espèce complétement anéantie), le Grand Pingouin du Nord ou Pingouin brachyptère (*Alca impennis* L.), qui était, naguère encore, très-répandu dans les régions boréales de l'Europe et de l'Amérique. Cet oiseau, le géant de sa famille, avait le bec assez élevé, fortement comprimé et sillonné latéralement, la tête noire avec une tache blanche au-dessus de l'œil, la gorge, le cou et toutes les parties supérieures du corps d'un noir profond et les parties inférieures d'un blanc pur. Il descendait autrefois jusqu'au Danemark, comme le prouvent les restes découverts dans les *kjökkenmöddings*, et il avait établi des colonies aux Féroë, dans les Orcades, les Nouvelles-Hébrides, et en Islande, ainsi que dans le Labrador et à l'île de Terre-Neuve; quelques individus même s'égaraient sur les côtes de l'Angleterre et de la France, mais aujourd'hui, malgré les recherches les plus actives, on ne saurait découvrir aucun individu vivant de cette espèce si curieuse dont tous les musées sont loin de posséder un spécimen. En raison de la brièveté et de la faiblesse de leurs ailes, qui ne pouvaient supporter le poids de leur corps, les Grands Pingouins se trouvaient d'ailleurs beaucoup plus exercés que les autres oiseaux pélagiens aux attaques des chasseurs, qui les surprenaient sur leurs nids et les assommaient à coups de bâton. Les derniers représentants de leur espèce ont été tués il y a une quarantaine d'années, et maintenant le genre *Alca* ne compte plus qu'une seule forme appelée Pingouin torde (*Alca torda*). Celle-là est notablement plus petite que le Pingouin brachyptère, mais elle possède sur son congénère le grand avantage d'avoir des ailes propres au vol. Elle habite non-seulement les régions boréales des deux mondes, mais certains points de l'Europe septentrionale et entre autres quelques falaises de la Normandie et de la Bretagne. Sous le rapport du plumage elle ressemble beaucoup au Pingouin brachyptère, mais au lieu de taches arrondies au-dessus des yeux elle présente seulement de chaque côté une ligne blanche en arrière du bec.

Les Macareux (*Mormon* Illig. ou *Fratercula* Briss.), par leur organisation et par leurs mœurs, se rapprochent beaucoup des Pingouins, mais ils s'en distinguent facilement par une particularité de structure dont on doit la découverte à M. le docteur L. Bureau. Chez les Macareux, en effet, le bec, toujours très-élevé et fortement comprimé, se compose de deux parties dont l'une est persistante, tandis que l'autre est soumise à des mues périodiques. Cette dernière partie résulte de l'union intime de plaques cornées dont la forme varie d'une espèce à l'autre et qui, en tombant après la saison des amours, modifient profondément la physionomie de l'oiseau. Aussi, avant que ce phénomène fût connu, les naturalistes avaient-ils décrits comme appartenant à deux espèces distinctes des individus les uns en livrée de noces, les autres en plumage d'hiver.

Dans ce groupe des Macareux, dont quelques auteurs voudraient faire une famille distincte sous le nom de Mormonidés, se placent le Macareux arctique (*Fratercula arctica* L.), qui se reproduit en grand nombre sur les côtes et les îles, le Macareux à croissant (*Fratercula corniculata* Naum.), qui est commun au Spitzberg, au Kamstschatka et au Groënland, la *Lunda cirrhata* Gm., qui habite particulièrement les côtes septentrionales de l'océan Pacifique et qui se reconnaît aisément à son bec de couleur rouge et aux panaches jaunes qui, au printemps, ornent les côtés de la tête, puis la *Chimerina cornuta* Pall., le *Simorhynchus cristatellus* Pall., l'*Ombria psittacula* et d'autres espèces de petite taille dont la tête est ornée de pinceaux de plumes ou d'aigrettes et que l'on trouve principalement dans l'Amérique russe. Ces formes réduites correspondent à celles

que l'on trouve dans le groupe des Guillemots (*Uria* Mœhr.), que nous laisserons complétement de côté, puisqu'il est l'objet d'un article spécial.

E. Oustalet.

Bibliographie. — Gray (G.-R.). *Handlist of Genera and Species of Birds*, 1871, t. III, p. 95. — Bureau (Dr L.). *Recherches sur la mue et sur les oiseaux de la famille des Mormonidés*. In *Bull. de la Soc. zool. de France*, 1879. — Dybowski (Dr B.). *Quelques remarques supplémentaires sur les Mormonidés*. In *Bull. de la Soc. zool. de France*, 1884. — Olphe-Gaillard (L.). *Contribution à la forme ornithologique de l'Europe occidentale*. Bayonne et Paris, 1885, fasc. I. E. O.

PINGUICULE. *Voy.* Grassette.

PINICORRÉTINE. $C^{48}H^{38}O^{10}$(?). C'est une substance mal déterminée que Karvalier a retirée de l'écorce du pin maritime. Elle constitue une masse brune visqueuse, insoluble dans l'eau et soluble dans l'ammoniaque; la solution est précipitée par le chlorure de baryum et par le sous-acétate de plomb; ce dernier précipité est insoluble dans l'acide acétique. Lutz.

PINICORTANIQUE (Acide). C'est un acide trouvé par Karvalier dans l'écorce du pin maritime. C'est une matière d'un rouge brunâtre soluble dans l'eau, précipitable par l'acétate de plomb; le précipité plombique est soluble dans l'acide acétique. Le perchlorure de fer en colore la solution aqueuse en vert foncé. L'acide chlorhydrique le transforme en une poudre d'un rouge vif. Lutz.

PINIPICRINE. Ce nom a été donné par Karvalier à la matière amère retirée des aiguilles du pin (*Pinus sylvestris*). Cette matière serait un glycoside se dédoublant sous l'influence de l'acide chlorhydrique, en une essence qui serait de l'éricinol, $C^{20}H^{16}O^{2}$, une résine foncée, et en glycose. Pour l'extraire, on prépare avec les aiguilles du pin un extrait alcoolique, que l'on reprend par l'eau; celle-ci laisse une matière brune et visqueuse. La solution aqueuse est additionnée de sous-acétate de plomb qui précipite des matières colorantes. On filtre, on précipite l'excès de plomb par l'hydrogène sulfuré, on filtre de nouveau et on évapore la solution dans une atmosphère d'acide carbonique. Le résidu est la pinipicrine encore impure, on la purifie par plusieurs dissolutions dans un mélange d'alcool et d'éther.

La pinipicrine est une matière très-amère, amorphe, brun jaunâtre, soluble dans l'eau, insoluble dans l'éther pur, mais soluble dans un mélange d'éther et d'alcool. Lutz.

PINIQUE (Acide). $C^{40}H^{30}O^{4}$. C'est une résine acide qui constitue la partie principale de la *colophane* (*voy.* ce mot). Elle est le résultat d'une transposition moléculaire que l'acide pimarique (*voy.* ce mot) éprouve sous l'influence prolongée de la lumière solaire, ou par l'action de la chaleur. La colophane est composée de deux acides résineux : l'acide *pinique* et l'acide *sylvique ;* on sépare l'acide pinique de ce dernier acide en traitant la colophane à froid par de l'alcool à 72 degrés qui le dissout de préférence. On précipite la dissolution par une solution alcoolique d'acétate de cuivre; le précipité traité par l'acide chlorhydrique laisse l'acide pinique que l'on purifie par des lavages à l'eau bouillante.

L'acide pinique est incristallisable, il ressemble tout à fait à la colophane, il est insoluble dans l'eau, mais soluble dans l'alcool, l'éther, les huiles grasses et

les huiles essentielles, et dans le sulfure de carbone. Il est fusible et se décompose à une température élevée ; les produits de la distillation sèche sont : le *colophène* et le *térébène* (*voy.* ces mots). En combinaison avec les alcalis, l'acide pinique forme ce que l'on appelle dans l'industrie les savons résineux et qui sont très-employés ; ils sont solubles dans l'eau ; les pinates des autres oxydes métalliques sont insolubles. LUTZ.

PINITANNIQUE (ACIDE). $C^{28}H^{16}O^{16}$. C'est un tannin contenu dans les aiguilles du pin (*Pinus sylvestris*) et dans toutes les parties vertes du *Thuya occidentalis*. On le retire en traitant l'extrait alcoolique de ses feuilles par l'eau, précipitant la solution aqueuse par le sous-acétate de plomb. Le précipité plombique décomposé par l'hydrogène sulfuré fournit, par l'évaporation, l'acide pinitannique.

Cet acide se présente sous la forme d'une poudre jaune rougeâtre très-soluble dans l'eau, l'alcool et l'éther, fusible à 200 degrés et se décomposant à une température supérieure ; sa solution, d'une saveur astringente, n'est pas précipitée par l'émétique et l'eau de baryte ; additionnée d'un alcali, elle absorbe avidement l'oxygène et se colore en brun foncé ; le perchlorure de fer la colore en rouge brun foncé. L'acide pinitannique se dissout à froid dans l'acide sulfurique concentré, l'eau le précipite inaltéré de cette solution. LUTZ.

PINITE. $C^{12}H^{12}O^{10}$. Un pin de la Californie, le *Pinus lombertiana*, produit, par le feu allumé par sa base, des exsudations sucrées qui se concrètent à l'air, et que les Indiens mangent. M. Berthelot a donné le nom de *pinite* à la substance extraite de ces concrétions. Pour obtenir la pinite à l'état de pureté, on traite ces concrétions par de l'eau froide, on décolore la solution par le charbon animal ; la liqueur filtrée est abandonnée à l'évaporation spontanée. La pinite cristallise, on la purifie par une nouvelle cristallisation.

Elle cristallise en mamelons blanc, radiés et très-durs, croquant sous la dent, d'une densité de 1,52. Sa saveur sucrée est presque aussi prononcée que celle du sucre candi ; très-soluble dans l'eau, elle est à peu près insoluble dans l'alcool concentré et dans l'éther. Elle dévie à droite le plan de la lumière polarisée.

Elle est isomère avec la *quercite*, la *mannitane*, la *dulcitane* (*voy.* ces mots), elle s'en distingue par une saveur plus sucrée. LUTZ.

PINNAL. On a donné le nom de *muscle pinnal radié* au *myrtiforme* (*voy.* ce mot) et celui de *muscle pinnal transverse* au *transverse du nez* (*voy.* ce mot). L. HN.

PINNE (*Pinna* L.). Genre de Mollusques-Lamellibranches, du groupe des Asiphoniens et de la famille des Mytilides. Ses représentants, connus sous le nom vulgaire de *Jambonneaux*, se rapprochent beaucoup des moules par leur organisation. La coquille est équivalve, cunéiforme, pointue à son sommet, élargie et bâillante en arrière, avec le bord cardinal sans dents, un ligament linéaire, allongé, logé dans un sillon, et une seule impression musculaire très-large. L'animal a le manteau orné d'une double rangée de franges et un pied conique très-développé.

Ces Mollusques habitent les mers chaudes et tempérées du globe. Ils vivent à

des profondeurs variables (100 mètres au plus), enfoncés en partie dans le sable et fixés fortement aux rochers ou aux corps sous-marins au moyen de leur byssus, dont les filaments sont longs et soyeux.

Sur les côtes de la Méditerranée se trouvent notamment le *P. squamosa* Gmel. et le *P. nobilis* L., qui atteint parfois plus de 70 centimètres de longueur. Ces deux espèces sont recherchées non-seulement pour l'alimentation, mais encore pour leur byssus, que l'on emploie, dans certains endroits de la Sicile et de la Calabre, pour faire divers tissus, comme des gants, des bas, des bonnets, d'une grande solidité et d'une belle couleur mordorée fort brillante et inaltérable. ED. LEF.

PINNOTHÈRE (*Pinnotheres* Latr.). Genre de Crustacés-Décapodes, du groupe des Catométopes, dont les représentants, tous de très-petite taille, vivent entre les lobes du manteau dans les coquilles de divers Mollusques-Lamellibranches.

Les Pinnothères ont la carapace très-mince, flexible, un peu déprimée, de forme orbiculaire ou presque carrée avec les angles mousses, sans rugosités ni dentelures ; les antennes extérieures sont très-courtes, les yeux très-petits et les pinces égales. Les femelles, beaucoup plus grosses et plus nombreuses que les mâles, ont l'abdomen très-large et très-long.

L'espèce type, *P. pisum* Latr., se rencontre communément dans les coquilles des moules et des modioles sur les côtes de France et d'Angleterre. C'est le *Cancer pisum* de Linné et le *Cancer mytilorum* de Herbst. Une espèce voisine, le *P. veterum* Bosc, ou *Cancer pinnotheres* de Linné, se trouve sur les côtes de la Méditerranée dans les coquilles des *Pinna nobilis* L. et *P. squamosa* L. ED. LEF.

PINSON. Le genre *Fringilla* L., dont les limites étaient jadis beaucoup plus étendues et qui a servi à constituer une notable portion de la famille des Fringillidés, dans l'ordre des Passereaux (*voy.* ce mot), se trouve maintenant réduit à quelques espèces vivant en Europe, dans l'Asie septentrionale et centrale, dans le nord de l'Afrique, aux Canaries, aux Açores, Madère, etc. Ces espèces d'ailleurs peuvent être considérées comme des modifications d'un seul et même type qui est représenté dans notre pays par le Pinson vulgaire (*Fringilla cœlebs* L.).

Dans sa livrée de noces le mâle du Pinson vulgaire est un fort bel oiseau, à la poitrine fortement nuancée de rouge vineux, aux parties supérieures de la tête d'un bleu cendré, avec le front noir, au dos roux, au croupion verdâtre, aux ailes et à la queue noires avec des bandes et des taches d'un blanc pur. La femelle au contraire porte un costume varié de gris brunâtre, de cendré et d'olivâtre, et présente sur les ailes des bandes moins distinctes que celles du mâle. Enfin, en automne et en hiver, les deux sexes ont des teintes moins pures que pendant la belle saison.

Les Pinsons font leurs nids sur les arbres, à une hauteur médiocre au-dessus du sol, et leur donnent la forme d'une coupe dont les parois sont artistement tressées avec de la mousse et du lichen et tapissées intérieurement de plumes et de crins. Leurs œufs sont d'un blanc cendré ou bleuâtre, piqueté de roux, de brun café et de rouge brique. En France ces oiseaux sont sédentaires ou n'exécutent que de légers déplacements à l'approche de la mauvaise saison. Dès la fin de l'hiver ils font entendre leur chant, qui est assez harmonieux pour leur

avoir valu le triste honneur d'être admis au rang des oiseaux de volière. Dans le nord de la France et en Belgique les Pinsons jouissent même d'une telle faveur qu'on organise des concours où des primes sont accordées aux meilleurs chanteurs. Parfois même, pour empêcher les pauvres oiseaux de se laisser distraire, pour les forcer à répéter plus souvent leur chant favori, on a la cruelle habitude de leur crever les yeux.

Le Pinson d'Ardennes (*Fringilla montifringilla* L.), qui habite d'ordinaire les contrées les plus septentrionales de l'Europe, se montre en très-grandes bandes, pendant les hivers rigoureux, dans nos départements du Nord, où on lui fait une chasse active. Il diffère du Pinson ordinaire par sa taille un peu plus forte et surtout par les teintes de son plumage sur lequel dominent le noir bleuâtre, le blanc et le roux. E. OUSTALET.

BIBLIOGRAPHIE. — DAUBENTON. *Pl. Enlum. de Buffon*, 1770, pl. 54, f. 1. — DEGLAND et GERBE. *Ornithologie européenne*, 2e édit., 1867, t. I, p. 271. — BREHM. *Vie des animaux*, édit. franç., *Oiseaux*, t. I, p. 106. E. O.

PINTA. *Voy.* GÉOGRAPHIE MÉDICALE, p. 323.

PINTADE. Les Pintades ou Peintades, dont le nom, tiré de l'espagnol ou du portugais, signifie *Oiseau peint*, sont ainsi nommées à cause de leur plumage généralement orné de marques et de points blancs régulièrement disposés et paraissant tracés au pinceau. Elles appartiennent à l'ordre des Gallinacés (*voy.* ce mot), dans lequel elles se placent à côté des Hoccos et des Pénélopes (*voy.* ce mot) de l'Amérique tropicale et des Talégalles (*voy.* ce mot) de l'Australie et de la Papouasie. On peut même dire qu'elles représentent, jusqu'à un certain point, sur le continent africain, l'un ou l'autre des groupes que nous venons de mentionner.

La physionomie des Pintades est des mieux caractérisées : la tête de ces Gallinacés est, en effet, le plus souvent dénudée, tantôt ornée d'une huppe, tantôt surmontée d'un casque ou plutôt d'une protubérance calleuse dont les dimensions varient d'une espèce à l'autre ; le bec est épais, convexe et entouré d'une peau nue à sa base; les joues et le cou offrent une teinte noire uniforme ou des tons bleuâtres ou verdâtres, et de chaque côté de la mandibule inférieure pend un barbillon charnu, de couleur bleue ou rouge; le corps, très-massif, est arrondi en dessus, presque gibbeux, et se termine en arrière par une queue très-réduite, parfois un peu effilée; les ailes sont courtes, mais larges et fortement concaves; les pattes très-robustes, sans ergots, et le plumage, qui ne varie point d'un sexe à l'autre, présente ordinairement des teintes grises ou lilas, rehaussées par des dessins d'un blanc pur ou d'un bleu magnifique. Parfois cependant, chez des Pintades sauvages, la livrée est de couleur foncée, et chez certaines Pintades domestiques les nuances pâlissent, le dessin s'efface et le plumage devient d'un blanc plus ou moins pur.

Après avoir constitué, sous le nom de *Numida*, un simple genre, les Pintades ont été élevées au rang de tribu (*Numidinés*), puis de famille distincte (*Numididés*). Elles se répartissent actuellement en une douzaine d'espèces qui habitent diverses contrées de l'Afrique ou Madagascar et se groupent en cinq genres ou sous-genres, savoir : le genre *Numida*, renfermant les Pintades proprement dites, au plumage finement pointillé et rayé de blanc sur fond gris, à la tête surmontée d'un casque ; le genre *Guttera*, comprenant les Pintades huppées à livrée noire,

brune et bleue, piquetée de blanc; le genre *Acryllium*, réduit à une seule espèce, la Pintade vulturine (*Acryllium vulturinum* Hardw.) de l'Afrique orientale, facilement reconnaissable à ses formes élancées, à son cou fortement dénudé et entouré à la base d'une magnifique collerette de plumes rayées de blanc et lisérées de bleu, à sa poitrine colorée sur les côtés en bleu d'outre-mer; le genre *Agelastes*, représenté dans l'Afrique occidentale par l'*Agelastes meleagrides* T., à la tête d'un rouge clair, au corps revêtu de plumes noires pointillées de blanc, et enfin le genre *Phasidus*, dont l'unique espèce (*Phossidus niger* Cass.) porte un costume sombre et uniforme.

Les Pintades à l'état sauvage recherchent les contrées couvertes de buissons et de taillis, entre-coupées de clairières ou parsemées de rochers; elles vivent en compagnie comme les Perdrix et sont d'un naturel assez farouche pour qu'il soit difficile d'étudier leurs mœurs. On sait toutefois que pendant la saison des pluies elles se nourrissent d'insectes, qu'en d'autres temps elles dévorent des graines, des baies, des feuilles et des bourgeons, que le nombre des œufs s'élève à une douzaine par couvée et que les petits, lorsqu'ils ont atteint la moitié de leur croissance, accompagnent leurs parents dans leurs excursions et perchent avec eux sur les arbres. Les Pintades se retirent en effet, pour passer la nuit, soit sur des arbres élevés, soit sur des rochers abrupts où elles sont à l'abri des atteintes des Carnassiers. Outre les Félins, les Pintades ont encore pour ennemis les grands Rapaces et les Serpents, sans compter l'homme qui leur fait depuis une époque très-reculée une chasse des plus actives, afin de se procurer leur chair, qui est tendre et savoureuse. Cette chasse se pratique surtout avec le concours de Lévriers qui forcent les Pintades à la course et de Chiens d'arrêt qui savent découvrir leurs retraites. On capture aussi un grand nombre de Pintades qui sont expédiées vivantes en Europe et qui s'habituent facilement à la captivité. L'importation de ces oiseaux dans l'Europe méridionale remonte d'ailleurs à une très-haute antiquité et l'on a la preuve, par les écrits d'Aristote, de Varron, de Pline et de Columelle, que les Grecs et les Romains connaissaient déjà et élevaient en domesticité une ou même deux espèces de Pintades, la Pintade à barbillons bleus (*Numida ptilorhyncha* Licht.) d'Abyssinie et la Pintade à barbillons rouges (*Numida meleagris* L.) de l'Afrique occidentale. Cette dernière avait sans doute été découverte par les Carthaginois, tandis que la première avait été obtenue par les Égyptiens. Les noms de *Poule de Carthage*, de *Numida* et de *Poule des Pharaons*, donnés primitivement aux Pintades, semblent d'ailleurs faire allusion à cette double origine. E. Oustalet.

Bibliographie. — Gray (G.-R.) et Mitchell. *Genera of Birds*, 1844-1849, t. III, p. 501, pl. 128, fig. 2. — Elliot (D.-G.). *A Monograph of the Phasianidæ*, in-fol., 1872, avec pls. color. — Gray (G.-R.). *Handlist of Genera and Species of Birds*, 1876, t. II, p. 262. E. O.

PINTOR (Pedro). Médecin espagnol, né à Valence en 1425, mort à Rome le 4 septembre 1503. Il se rendit à Rome en 1493 et y devint le médecin du pape Alexandre VI. Ses ouvrages, écrits dans un style diffus, sont intéressants parce qu'ils nous enseignent que la syphilis existait déjà à Rome en 1494.

I. *Aggregatio sententiarum doctorum omnium de praeservatione et curatione pestilentiae*. Roma, 1499, in-fol. — II. *De morbo fœdo et occulto his temporibus affligente*. Romae, 1500, in-fol. L. Hn.

PINTOS (Mal de los). *Voy.* Géographie médicale, p. 323.

PINUS. *Voy.* Pin.

PIORRY (Pierre-Adolphe). Médecin français, né à Poitiers le 31 décembre 1794, fut reçu docteur à Paris en 1816 avec une thèse intitulée : *Sur le danger de la lecture des livres de médecine pour les gens du monde*, in-8°, et fut successivement un adepte de Broussais, puis de Magendie. Reçu membre de l'Académie de médecine en 1823, agrégé à la faculté en 1826, médecin des hôpitaux en 1827. C'est à cette époque qu'il découvrit le plessimètre et publia son *Traité sur la percussion médiate* (Paris, 1828, in-8°), ouvrage couronné, puis en 1833 il mit au jour son *Traité des altérations du sang*. Paris, in-8. En 1840, il obtint la chaire de pathologie interne à la Faculté de médecine, prit en 1846 celle de clinique médicale à la Charité, enfin en 1864 succéda à Trousseau à l'Hôtel-Dieu. Il obtint sa retraite en 1866 et mourut le 29 mai 1879.

Outre les ouvrages déjà cités, Piorry en a publié un grand nombre d'autres parmi lesquels les plus importants ont pour titres : *Traité de diagnostic et de séméiologie*. Paris, 1836-1837, 3 vol. in-8°. — *Traité de médecine pratique*, etc. Paris, 1842-1851, 9 vol. in-8° avec atlas de plessimétrie. — *Traité du plessimétrisme*, etc. Paris, 1866, in-8. Piorry s'est servi, dans ses ouvrages, d'une nomenclature bizarre; on la trouvera presque entière dans l'opuscule : *De la doctrine des états organopathiques et de la nomenclature organo-pathologique*. Paris, 1850, in-8°. L. Hn.

PIOULE (Eau minérale de). *Athermale, sulfatée calcique faible, carbonique moyenne.* Dans le département du Var, arrondissement de Brignoles, dans le canton et à 1 kilomètre de Luc-en-Provence, à 150 mètres au-dessus du niveau de la mer, est une des stations du chemin de fer de Toulon à Nice, au pied des montagnes des Maures et au milieu d'une plaine abritée du mistral. Le climat de Pioule est agréable, puisque la chaleur ne s'élève guère en été à plus de 24 degrés centigrade; au printemps et à l'automne 14 degrés centigrade, et en hiver 10 degrés en moyenne, permettent aux malades de séjourner à cette station à une époque où tous les autres établissements similaires sont fermés. Deux griffons sont réunis dans un ancien puits dont la construction remonte à l'époque romaine. Ils émergent d'un terrain triasique composé de grès, de marne et de calcaire provenant des couches de muschelkalk et d'argile noir. Depuis les travaux récents, les sources sont au nombre de quatre : les sources *de Pioule, des Romains, Sophie* et *Gerfroy*. Leur eau a une composition et des caractères à peu près semblables : aussi nous nous contentons de parler d'une seule, la source de Pioule, qui est la plus importante. Son eau est limpide, sans couleur et sans odeur; son goût est frais d'abord, puis légèrement alcalin et ferrugineux. Sa surface est recouverte d'une pellicule irisée. Des bulles gazeuses en petit nombre la traversent et s'attachent en perles brillantes aux parois intérieures des vases avec lesquels on la puise. Sa réaction est légèrement acide. Sa température est de 14 degrés centigrade. On n'en connaît pas le débit exact, on sait seulement que le rendement de toutes les sources réunies est de 1500 hectolitres en vingt-quatre heures. La densité de l'eau mélangée de toutes les sources de Pioule est de 1.0054. Son analyse chimique faite à l'École des mines de Paris a donné par 1000 grammes la composition suivante :

Sulfate de chaux..	0,1360
— magnésie	0,0918
Bicarbonate de chaux	0,4234
— magnésie	0,0288
Protoxyde de fer	0,0055
Chlorure de sodium	0,0195
Silice..	0,0360
Matière organique..	0,0027
Total des matières fixes..	0,7437
Gaz acide carbonique libre..	0gr,0823

Les trois autres sources ont les températures suivantes : au griffon de la source des Romains, 17°,5 centigrade ; au griffon de la source Sophie, 17 degrés centigrade, et au griffon de la source Gerfroy, 14°,5 centigrade.

Les eaux de Pioule ne sont encore usitées qu'en boisson, mais leur propriétaire a l'intention de construire un établissement muni de tous les appareils de bains et de douches, ce qui permettra de suivre une cure complète.

Mode d'administration et doses. L'eau de Pioule est aisément acceptée par l'estomac, et sa digestion est facile. Sa dose est de trois à quatre verres par jour, et elle peut être portée, sans inconvénient, à huit ou dix verres ou même davantage.

Effets physiologiques et thérapeutiques. Le premier et le principal effet des eaux de Pioule rappelle beaucoup celui des eaux de Vittel et surtout de Contrexéville. Nous nous contentons de signaler l'action diurétique et fréquemment laxative de cette eau, quand elle n'est pas prise à dose modérée. Il est rare qu'elle ne détermine pas des garde-robes liquides lorsqu'elle est ingérée en grande quantité et depuis un certain temps. Non-seulement elle augmente la quantité des urines, mais encore elle en modifie les qualités. Ainsi, elle rend plus considérable la proportion de l'acide urique et des urates dissous ou précipités. La diurèse et l'effet laxatif de l'eau de Pioule sont suivis d'un appétit plus marqué, de mouvements respiratoires plus accélérés, tout en étant plus faciles, de battements du cœur et des artères plus fréquents, qui produisent une chaleur générale et un sentiment de grand bien-être accompagné d'une sédation marquée. L'expulsion de sable, de gravier ou de petits calculs, n'a pas seulement lieu chez les personnes qui y étaient antérieurement sujettes, elle s'observe très-souvent chez des malades qui n'avaient jamais ressenti ces accidents. Nous avons répété plusieurs fois que nous ne reconnaissons à aucune eau minérale la propriété de dissoudre les calculs des voies urinaires, et en particulier de la vessie. M. le docteur Japhet, auquel on doit des renseignements très-utiles sur les eaux de Pioule, et auquel nous empruntons les détails de cet article, dit pourtant que des graviers et des calculs urinaires, mis pendant quelques jours en contact avec elles, blanchissent d'abord, puis se dissolvent complétement. Nous attendrons, comme M. le docteur Japhet d'ailleurs, que les vertus des eaux de Pioule soient mieux connues, avant de modifier une opinion que nous serions heureux d'abandonner à la suite de faits nombreux et bien observés. Les effets physiologiques des eaux de Pioule conduisent naturellement à leurs vertus thérapeutiques. Aussi nous bornons-nous à dire qu'elles sont appelées à remplacer pour les habitants de la Provence les eaux de Contrexéville, de Vittel, dans l'est de la France, celles de Capvern dans les Pyrénées, et celles d'Evian dans la Savoie.

La *durée de la cure* ne peut encore être indiquée au juste. Elle sera probablement la même que celle des stations similaires.

On n'*exporte* pas encore l'eau des sources de Pioule, mais son athermalité, les principes fixes et gazeux qu'elle contient, sa bonne conservation en vases clos, assurent qu'elle supportera facilement un voyage lointain. A. Rotureau.

Bibliographie. — Japhet (E.). *Les eaux minérales de Pioule (ou Luc-en-Provence)*. Draguignan, 1885, in-8°, broch. de 27 p. A. R.

PIPA. Le Pipa (*Pipa americana*) est un Batracien anoure appartenant au sous-ordre des *Aglosses* ou *Phrynaglosses* (*voy.* ce mot et le mot Batraciens), caractérisé par une tête courte, très-aplatie, triangulaire, confondue avec le tronc; les yeux sont très-petits; il existe de petits barbillons de chaque côté de la bouche et près des épaules; les membres antérieurs sont grêles, arrondis, les doigts se terminent par de petits pointes cylindriques et bifides; les pattes de derrière se font remarquer par la brièveté de la cuisse, par la grosseur des muscles de la jambe et par le développement considérable de la membrane qui réunit entre eux les orteils. Les dents font défaut; il n'existe pas de tympan; les coracoïdiens et précoracoïdiens sont réunis; l'omosternum est rudimentaire; la diaphyse de la vertèbre sacrée est fortement dilatée.

Le Pipa habite les marais des forêts obscures des Guyanes et du nord du Brésil; le frai est déposé dans l'eau et le mâle l'étend sur le dos de la femelle; il se forme alors dans la peau du dos une petite cavité pour chaque œuf, cavité qui prend la forme d'une cellule d'abeille et se referme par une sorte d'opercule; dans cette cellule, le jeune Pipa achève ses métamorphoses.

H.-E. Sauvage.

Bibliographie. — Laurenti. *Syn. Rept.* — Cuvier. *Règne animal*, t. I, 1817. — Duméril et Bibron. *Erpétologie générale*, t. VIII. — Boulenger (G.-A.). *Cat. of the Batractia salientia in the Coll. of the British Museum*, 1882. E. S.

PIPELET (Les).

Pipelet (Claude) Chirurgien français, né en mars 1718, à Coucy-le-Château, près de Soissons, mort à Paris le 7 mars 1792. Il fut reçu maître en chirurgie en 1750 et devint directeur de l'Académie de chirurgie. Il a publié dans les *Mémoires* de cette compagnie de très-bons mémoires *Sur la ligature de l'épiploon; Sur la réunion de l'intestin qui a souffert une déperdition de substance dans la hernie gangrenée; Sur les plaies du bas-ventre.*

Pipelet (François). Frère du précédent, né à Coucy-le-Château, en 1722, mort dans cette localité le 14 octobre 1809. Il devint membre de l'Académie de chirurgie en 1757 et par la suite conseiller et directeur da la compagnie, et secrétaire honoraire du roi. On trouve, dans les tomes III et IV des *Mémoires de l'Académie de chirurgie*, ses *Remarques sur les signes illusoires des hernies épiploïques*, et *Nouvelles observations sur les hernies de la vessie et de l'estomac.*

Pipelet (Jean-Baptiste). Fils de François, naquit à Paris le 6 septembre 1759, et mourut à Tours en décembre 1823. Il devint en 1786 membre de l'Académie de chirurgie, puis en 1799 se fixa à Tours. Il a publié *Manuel des personnes incommodées de hernies ou descentes.* Paris, 1805, 1807, in-12. L. Hn.

PIPER. *Voy.* Poivre.

PIPÉRACÉES. PIPÉRITÉES. Famille de plantes Dicotylédones-apétales, qui est presque entièrement formée du genre Poivrier, le seul qui intéresse la médecine (*voy.* Poivrier). H. Bn.

PIPÉRIDINE. $C^{10}H^{11}Az$. La pipérine (*voy.* ce mot) est un alcaloïde qui sous l'action d'une lessive de potasse caustique se dédouble en *pipéridine* et en *acide pipérique* :

$$\underset{\text{Pipérine.}}{C^{34}H^{19}AzO^{6}} + \underset{\text{Potasse.}}{KO.HO} = \underset{\text{Pipéridine.}}{C^{10}H^{11}Az} + \underset{\text{Pipérate de potasse.}}{C^{24}H^{9}KO^{8}}.$$

Pour l'obtenir on distille 2 parties de pipérine avec 5 parties de chaux potassée. Le produit de la distillation se compose d'eau qui tient en dissolution deux bases volatiles distinctes et d'une trace d'une essence douée d'une odeur très-agréable rappelant la vanille. On traite cette dissolution en la saturant avec des fragments de potasse caustique, il se sépare une matière huileuse légère, d'une odeur fortement ammoniacale et soluble dans l'eau : c'est la *pipéridine*. On la rectifie et on ne récolte que ce qui passe entre 105 et 110 degrés.

La pipéridine est un alcaloïde liquide, incolore, limpide, bleuissant fortement le tournesol rougi par un acide ; la saveur est caustique et rappelle celle du poivre; elle communique à l'eau dans laquelle elle se dissout en toutes proportions une réaction fortement alcaline, et se comporte comme l'ammoniaque avec les dissolutions des sels métalliques ; elle sature complétement les acides, et forme avec eux des sels solubles et facilement cristallisables. On les prépare directement en saturant la base par l'acide. Lutz.

PIPÉRINE ou **PIPÉRIN.** $C^{34}H^{19}AzO^{6}$. § I. **Chimie.** La pipérine est un alcaloïde contenu dans les différentes variétés de poivre : poivre noir, poivre blanc, poivre long. Pour l'extraire, on s'adresse de préférence au poivre blanc qui donne un alcaloïde plus facile à purifier. On fait avec ce poivre réduit en poudre une teinture alcoolique avec de l'alcool de 0,833. On chasse l'alcool par la distillation et dans le résidu aqueux on verse une lessive de potasse caustique, celle-ci dissout une résine et laisse la pipérine à l'état impur. On la purifie par des lavages à l'eau et par des cristallisations dans l'alcool.

La pipérine cristallise en prismes incolores; elle est insoluble dans l'eau froide, et très-peu soluble dans l'eau bouillante. L'alcool la dissout assez bien, surtout à l'ébullition; sa saveur est âcre et brûlante analogue à celle du poivre. Elle est moins soluble dans l'éther, l'acide acétique la dissout sans s'y combiner; l'acide chlorhydrique la dissout aussi à chaud, mais la laisse déposer inaltérée par l'évaporation spontanée. L'acide sulfurique concentré la dissout; et se colorant en rouge, l'eau en précipite la pipérine intacte.

Soumise à la distillation avec de la chaux potassée, elle se dédouble en *pipéridine* et *acide pipérique* (*voy.* ces mots). Lutz.

§ II. **Thérapeutique.** *Voy.* Poivre.

PIPÉRIQUE (Acide). $C^{24}H^{10}O^{8}$. Sous l'influence d'une dissolution alcoo-

lique de potasse caustique, la piperine (*voy.* ce mot) se dédouble en acide pipérique et en pipéridine (*voy.* ce mot).

$$\underset{\text{Pipérine.}}{C^{34}H^{19}AzO^{6}} + 2HO = \underset{\text{Acide pipérique.}}{C^{24}H^{10}O^{8}} + \underset{\text{Pipéridine.}}{C^{10}H^{11}Az.}$$

Pour l'obtenir, on fait dissoudre dans de l'alcool concentré et bouillant un mélange de poids égaux de pipérine et de potasse caustique solide, et on chauffe le tout en vase clos à 100 degrés pendant cinq ou six heures. Par le refroidissement le pipérate de potasse se dépose en petits cristaux, on le purifie par plusieurs cristallisations dans de petites quantités d'eau bouillante additionnée de charbon animal. Les cristaux purifiés sont dissous dans l'eau et décomposés par l'acide chlorhydrique; l'acide pipérique se dépose, on le lave à l'eau à plusieurs reprises, et on le fait cristalliser dans l'alcool bouillant.

L'acide pipérique cristallise de sa solution alcoolique en aiguilles très-fines, jaunâtres; trituré avec un peu d'eau, il se présente sous la forme d'une gelée d'un jaune de soufre, qui se contracte par la dessiccation. Il fond à 150 degrés et se sublime vers 200 degrés, en se décomposant en partie; ses vapeurs répandent une odeur de mélilot.

A peu près insoluble dans l'eau, peu soluble dans l'alcool froid et dans l'éther, il se dissout facilement dans l'alcool bouillant.

Fondu avec la potasse, il donne de l'acide *protocatéchique*, de l'acide oxalique, de l'acide acétique et de l'acide carbonique. L'acide sulfurique le colore en rouge de sang et puis le charbonne. Avec le brome, il donne un produit de substitution : l'acide bibromo-pipérique.

L'acide pipérique étant un acide monobasique ne forme qu'une seule série de sels. Le pipérate d'ammoniaque est en lamelles brillantes ressemblant à la cholestérine, le piperate d'argent forme une poudre à peine cristalline, insoluble dans l'eau et dans l'alcool. Les sels de chaux et de baryte sont à peine solubles, mais à la longue l'eau les décompose. Les sels de *cadmium*, de *cobalt*, de *nickel*, de *cuivre*, de *mercure*, de *fer* et de *zinc*, sont des précipités amorphes et insolubles. Le sel de potasse cristallise en lames d'un jaune pâle, peu soluble dans l'eau froide, dans l'alcool et dans l'éther, il se dissout facilement dans l'eau bouillante.

Lutz.

PIPÉRONAL. *Voy.* Pipéronylique *Acide*).

PIPÉRONYLIQUE (Acide). $C^{16}H^{6}O^{8}$. On obtient cet acide par l'oxydation de l'*aldéhyde pipéronylique* ou *pipéronal* (*voy.* ce mot). On fait dissoudre cet aldéhyde dans de l'eau chaude, on y ajoute une solution de permanganate de potasse jusqu'à ce que l'odorat du pipéronal ait disparu; il se forme du pipéronylate de potasse avec la potasse du permanganate; on filtre et on précipite l'acide pipéronylique par l'acide chlorhydrique; on le purifie par sublimation.

Comme l'acide pipéronylique n'est autre que l'éther méthylénique de l'acide protocatéchique (*voy.* ce mot), on peut l'obtenir par synthèse de la manière suivante : on chauffe progressivement jusqu'à la température de 140 degrés dans des tubes scellés 2 équivalents d'acide protocatéchique, 6 équivalents de potasse et 2 équivalents d'iodure de méthylène. Après quelques heures de chauffe, le produit de la réaction est traité par l'alcool, la solution étendue d'eau est additionnée d'acide chlorhydrique, il se dépose des flocons bruns amor-

phes que l'on élimine par la filtration, l'alcool est chassé par la chaleur, et le liquide aqueux restant laisse déposer l'acide pipéronylique en cristaux bruns, que l'on purifie, après décoloration avec le charbon animal, par plusieurs cristallisations.

L'acide pipéronylique est presque insoluble dans l'eau froide, peu soluble dans l'eau bouillante, l'alcool et l'éther, mais soluble dans l'alcool bouillant, d'où il cristallise en longues aiguilles. Avec les bases il forme des sels généralement peu solubles. Le sel d'argent forme un précipité blanc insoluble. Le sel de potassium cristallise dans l'alcool en petits prismes durs, solubles dans l'eau et peu solubles dans l'alcool. Lutz.

PIPÉRONYLIQUE (Alcool). $C^{16}H^{8}O^{6}$. Cet alcool est le produit de l'hydrogénation de l'*aldéhyde pipéronylique* ou *pipéronal* (*voy.* ces mots). En chauffant pendant quelque temps le pipéronal avec de l'eau et de l'amalgame de sodium, on obtient, en même temps que l'alcool pipéronylique, l'*hydro-pipéroïne*, $C^{32}H^{14}O^{12}$. On les sépare par leur différence de solubilité dans l'eau et l'alcool. L'aldéhyde benzoïque se comporte, sous l'influence de l'amalgame de sodium, d'une manière analogue.

L'alcool pipéronylique est solide, en cristaux incolores et fusibles à 51 degrés; il est peu soluble dans l'eau et très-soluble dans l'alcool, une addition d'eau à sa solution alcoolique l'en précipite à l'état liquide. L'*ydropipéroïne*, qui prend naissance en même temps que l'alcool, est très-peu soluble dans l'alcool même bouillant, ce qui permet de séparer ces deux corps. Lutz.

PIPÉRONYLIQUE (Aldhéyde) ou **PIPÉRONAL**. $C^{16}H^{6}O^{6}$. Le *pipéronal* est le résultat de l'oxydation de l'acide pipérique (*voy.* ce mot). On fait dissoudre le *pipérate de potasse* dans l'eau, on y ajoute peu à peu une solution de permanganate de potasse jusqu'à parfaite décoloration. Il se développe une odeur très-agréable. On soumet le produit à la distillation, le pipéronal passe avec les vapeurs d'eau. Il se produit en même temps une petite quantité d'acide pipéronylique qui reste dans la cornue.

Le pipéronal est solide et cristallise en longs prismes incolores, transparents et brillants. Il est peu soluble dans l'eau froide, plus soluble dans l'eau bouillante, d'où il cristallise par le refroidissement, soluble en toutes proportions dans l'alcool et dans l'éther. Il partage avec les aldéhydes la propriété de former une combinaison cristallisable avec le bisulfite de soude. Traité en solution aqueuse bouillante par le permanganate de potasse, il donne l'acide *pipéronylique*, et par l'amalgame de sodium : l'*alcool pipéronylique*. Le perchlorure de phosphore le transforme en di et tri-chlorure de pipéronal. Avec le brome on obtient un produit de substitution de *pipéronal bromé*, ce produit cristallise en longues aiguilles brillantes et flexibles, insolubles dans l'eau froide, très-peu solubles dans l'eau bouillante et l'alcool froid, mais facilement solubles dans l'alcool bouillant d'où il cristallise par le refroidissement. Lutz.

PIPI. *Voy.* Pétivérie.

PIPITZAHUIQUE (Acide). $C^{30}H^{20}O^{6}$. La racine d'une plante de la famille des *Synanthérées*, la *Dumerilia humboldtia*, sert comme purgatif au Mexique; cette racine est connue dans le pays sous le nom de *Raiz del Pipitzhauac*, elle

renferme un acide que l'on en extrait par l'alcool bouillant, on distille la teinture et on reprend le résidu par l'éther, qui laisse une matière résineuse insoluble. Par l'évaporation de l'éther l'acide cristallise en prismes clinorhombiques très-courts d'un jaune d'or.

Cet acide est presque insoluble dans l'eau, mais se dissout facilement dans l'alcool et dans l'éther. Vers 100 degrés, il fond en un liquide rouge qui se prend de nouveau par le refroidissement et une masse cristalline. A une température plus élevée, il se sublime en belles lamelles dorées. Les sels que cet acide forme avec les alcalis sont solubles dans l'eau, l'alcool et l'éther, leur solution aqueuse est d'une couleur rouge pourpre foncé. Le sel d'argent, insoluble dans l'eau, l'alcool et l'éther, constitue un précipité pourpre foncé. Le sel de cuivre, insoluble dans l'eau, est soluble dans l'alcool et l'éther. LUTZ.

PIPTOSTEGIA (*Piptostegia* Reich.). Genre de plantes de la famille des Convolvulacées.

Le *P. Gomesi* Mart. (*Convolvulus operculatus* Gomez) croît au Brésil, où sa racine (*Radix Jalapæ ochroleucæ* s. *Brasilaniæ* des pharmacopées américaines) est employée comme succédané du Jalap sous le nom de *Batata de purga* (*voy.* JALAP). ED. LEF.

PIQUER (ANDRES). Médecin espagnol, né le 6 novembre 1711 à Fornoles, en Aragon, mort le 3 février 1772 à Madrid. Reçu docteur à Valence en 1734, il publia dès l'année suivante un ouvrage remarquable : *Medicina vetus et nova* (Valentiae, 1735, in-4°; 5e édition, 1791). Il fut nommé, en 1742, professeur d'anatomie à l'Université de Valence et plus tard professeur de médecine, médecin des épidémies et inspecteur de l'hôpital; en 1751, il devint médecin de la chambre du roi, en 1752 premier médecin du royaume et vice-président de l'Académie de médecine de Madrid. Il a traduit les œuvres d'Hippocrate en espagnol (Madrid, 1757-1771, 3 vol. in-8°) et publié une foule d'ouvrages parmi lesquels : *Institutiones medicae ad usum Scholae Valentinae* (Valentiae, 1762, in-8°); *Praxis medica* (Matr., 1764-1766, 2 vol. in-8°). — Son fils a donné une édition complète de ses œuvres (Madrid, 1785, 13 vol. in-8°). L. HN.

PIQÛRE ANATOMIQUE. Plaies anatomiques (*Dissection-Wounds*, *Leichenwunden*).

L'expression *piqûre anatomique* ne convient qu'aux plaies compliquées de l'introduction dans l'économie d'agents, de produits morbifiques, propres aux sujets livrés à la dissection ou aux autopsies. Cependant on l'applique également aux accidents locaux résultant de la manipulation des cadavres, et même aux blessures contractées pendant les pansements, les opérations chirurgicales, par l'action d'instruments chargés de liquides putrides ou provenant de tissus altérés. Avec Després, Folin, Chauvet, Dechambre, nous acceptons cette définition, plus conforme à l'observation clinique.

ÉTIOLOGIE. C'est habituellement dans les blessures faites accidentellement par les instruments de dissection, d'autopsie, que prennent leur source les accidents des piqûres anatomiques. Souvent aussi ils naissent d'écorchures, d'excoriations par le frottement sur des os irrégulièrement divisés, des côtes fracturées. A côté du scalpel, de l'érigne, qui piquent, c'est le bistouri, le couteau, qui coupent, la rugine, qui écorche, la scie, qui divise irrégulièrement les

tissus. Dans les exercices opératoires les étudiants sont également exposés à ces diverses lésions.

Avec ces plaies accidentelles et comme porte d'entrée fréquente du poison il faut ranger les écorchures incomplétement cicatrisées, les plaies mal guéries, les tournioles quand l'épiderme a été enlevé. Nombre d'auteurs admettent que la peau intacte peut donner passage à l'agent morbide, même sans un contact très-prolongé. Bégin et Broussais faisant l'autopsie d'un sujet mort de fièvre adynamique éprouvent au contact de la matière des intestins une sensation de brûlure insupportable, toute la main se tuméfie et un abcès considérable se forme sur un des doigts. Wiart souffre encore des accidents plus graves ; une adynamie profonde, un vaste abcès sous le grand dentelé, une pleurésie de voisinage, après l'ouverture d'un sujet mort d'érysipèle.

Sans doute il est possible que de minimes piqûres, des excoriations insignifiantes, échappent à l'attention du blessé. Lawrence rapporte un fait où la lésion n'était visible qu'à la loupe. Mais il existait dans ce cas un point particulièrement douloureux, point correspondant précisément à la lésion cutanée. Admettre avec Pouteau qu'un rhumatisme du genou puisse être la conséquence du séjour du bras dans de l'eau de macération, c'est aller un peu loin, mais il paraît difficile de récuser les observations d'un chirurgien éminent comme sir J. Paget. Ayant fait l'autopsie d'un sujet pyémique et maintenu longtemps les mains dans le liquide épanché dans les plèvres, Paget fut pris de graves accidents locaux et généraux. « Je n'avais, dit-il, ni blessure, ni éraillure d'aucune sorte. » Le virus pénètre donc par la peau saine, et le fait, s'il est rare, n'offre du moins rien d'étrange. Tous les jours nous voyons le poison du chancre traverser les téguments intacts, et nombre de substance être absorbées par des frictions cutanées.

On pourrait aussi donner comme preuves de la pénétration par la peau intacte le développement des accidents graves chez les personnes ayant séjourné longtemps dans un amphithéâtre d'anatomie, mais il s'agit ici de l'absorption de produits gazeux contenus dans l'air empesté, et les muqueuses aérienne et digestive jouent, malgré l'expérience de Bichat, un rôle certainement plus considérable que le tégument externe. Nous admettons donc la pénétration par la peau saine, mais à condition que le contact soit prolongé et le liquide irritant. Pénétrant dans les follicules sébacés, dans les replis de l'enveloppe cutanée, si nombreux à la main et aux doigts, les liquides peuvent arriver au derme comme par une écorchure. Il est douteux, dit Cornil, que les bacilles puissent pénétrer par la peau sans effraction, cependant il est très-vraisemblable que certains agents septiques pénètrent par les glandes sébacées. Ainsi, dans les petites pustules périfolliculaires des doigts et de la main chez les anatomistes, on trouve toujours des micrococques, même dès leur début.

Toute partie blessée par un instrument infecté devient le siége des accidents locaux. La main gauche est le plus souvent atteinte, car on tient scalpels, couteaux, rugines, de la main droite ; les doigts et surtout le pouce et l'index gauche sont les plus exposés. Les coupures larges et saignantes sont moins dangereuses que les petites piqûres, les écorchures dont on n'a pas conscience. Dans les premières l'issue du sang s'oppose à l'absorption, le liquide qui sort entraîne avec lui les produits morbifiques déposés dans la plaie. Puis la douleur, l'hémorrhagie, éveillent l'attention, on prend immédiatement les précautions nécessaires. Au contraire les piqûres légères, les excoriations, passent

inaperçues, et le poison a le temps d'être résorbé. Sont particulièrement dangereuses les éraflures contre les côtes brisées irrégulièrement dans les autopsies. En effet, comme le remarque Billroth, les vaisseaux lymphatiques à pouvoir absorbant très-considérable se trouvent surtout nombreux dans la couche la plus superficielle du derme.

Si fréquentes que soient les blessures dans les travaux anatomiques et opératoires, les accidents, surtout les accidents graves, sont actuellement très-rares. On ne les observe guère que chez certaines personnes et dans des conditions de santé défavorables. Percy et Laurent, Richerand, à une époque où l'on n'injectait pas les sujets d'amphithéâtre, signalent la différence des phénomènes chez les hommes jeunes et robustes et chez les étudiants affaiblis par des privations ou des excès. Chez les premiers l'inflammation reste locale, chez les seconds elle devient rapidement générale et toujours grave. La débilité, les fatigues, les travaux excessifs, les préoccupations morales, sont des conditions fâcheuses trop communes chez les blessés. De même les affections respiratoires, digestives, toutes les causes de détérioration physique. Pour Boyer, Requin, les jeunes étudiants sont exposés à des accidents plus graves; pour Billroth les sujets vifs et irritables.

Les opinions sont très-partagées sur l'*immunite* acquise par un séjour habituel dans les amphithéâtres et par une succession répétée de blessures. Rochard croit que la réceptivité augmente avec le nombre des infections; Packart, Poulet et Bousquet, considèrent l'accoutumance comme douteuse, et Billroth, sans être catégorique, penche également vers la négative. Des étudiants et des médecins qui ont suivi son cours d'opérations il n'en a jamais vu de gravement malades, bien que les blessures fussent fréquentes et les cadavres souvent pyémiques. Les infections les plus graves, se sont montrées chez des professeurs de chirurgie, d'anatomie, d'accouchements, blessés dans l'exercice de leurs fonctions. Le premier s'écorche légèrement en enlevant un séquestre; l'anatomiste se blesse en sciant le bassin d'un suicidé; l'accoucheur enfin s'infecte au doigt avec la sanie d'un cancer utérin. Tous les trois traversent de graves accidents, le dernier succombe à la pyoémie plusieurs mois après la contamination.

Paget en sa propre histoire insiste sur la nécessité d'un état particulier de l'économie pour le développement des accidents : « Ce malheur ne m'aurait pas atteint, dit-il, s'il n'y avait eu en moi quelque chose qui rendît mon sang ou mes tissus susceptibles de tels processus morbides. Tous les hommes ne peuvent être rendus malades par le virus cadavérique, et le même individu n'est pas toujours impressionné. Il doit exister chez le blessé un *engrais* propre au développement du virus. » Pour lui l'immunité par l'habitude ne peut être mise en doute. Préparateur d'anatomie, il en a joui pendant des années, comme en jouissent les garçons d'amphithéâtre. Cette immunité n'est pas celle que donne une première atteinte d'une pyrexie infectieuse (variole, rougeole, etc.); elle se rapproche plutôt de l'accoutumance que donne l'usage prolongé et progressif d'une substance toxique, alcool, tabac, arsenic. Poussant plus loin l'analogie, Paget trouve une comparaison dans l'accoutumance de la peau aux morsures des insectes venimeux. C'est une immunité *locale;* elle disparaît au bout d'un nombre de mois, d'années, variable avec les conditions de vie. Une nouvelle infection est alors possible.

A peu près les mêmes idées sont exprimées par E. Symes Thompson, atteint d'accidents de même nature, après interruption de ses fonctions de préparateur

1° L'exposition continue diminue la susceptibilité à l'infection, mais elle disparaît rapidement, si l'on quitte le milieu infectieux; 2° ce ne sont pas toujours les mieux portants qui jouissent de la plus grande immunité, mais plutôt ceux qui, bien que faibles, sont endurcis par une exposition antérieure aux causes d'infection; 3° les poisons de dissection produisent des effets graves quand la résistance du blessé est perdue, quand ses organes sont chargés de quelque produit morbide sur lequel les poisons fleurissent et se multiplient.

La thèse de Paget est difficile à défendre. Personnellement, j'ai pu me convaincre, pendant que je dirigeais les travaux opératoires à l'école du Val-de-Grâce, qu'un séjour habituel au milieu des cadavres et de nombreuses piqûres ne mettaient pas à l'abri des accidents infectieux. J'ai vu tant d'exemples de ce fait, que je ne puis partager la confiance du chirurgien anglais, mais sans admettre avec Rochard qu'une infection première augmente les dangers d'une contamination nouvelle.

Boyer, Sanson, Pernot, pensent que la gravité des piqûres anatomiques augmente avec le degré de putréfaction du sujet. Cette opinion n'est pas soutenable. L'expérience, confirmant l'opinion de Colles (de Dublin), de Travers, montre que, plus la mort est récente, plus l'infection est redoutable. La virulence, dit Robin, diminue par la putréfaction. Déjà B. Travers se demandait si une matière septique particulière ne se forme pas au moment de la mort et Billroth, allant plus loin, si cette humeur n'est pas déjà constituée dans l'organisme vivant. Quelle que soit la cause de mort, le cadavre encore chaud est le plus dangereux. J'aimerais mieux, me disait mon collègue Farabeuf, dont l'expérience est grande, j'aimerais mieux me blesser sur un cadavre putréfié que de m'écorcher dans une autopsie.

On cite cependant des exemples d'accidents par des matières déjà anciennes. Pachard a vu un coutelier blessé par un scalpel sans usage depuis cinq mois présenter de graves accidents. Le docteur Temple en 1827 faillit succomber aux suites d'une piqûre faite en disséquant une vieille femme morte depuis plus d'un mois. Il ne faut donc pas se croire à l'abri parce que la putréfaction est très-avancée.

Quelques auteurs attribuent une importance aux parties qui ont fourni l'agent infectieux. Percy pense que le foie est plus dangereux, les intestins plus redoutables. Huzard attribue aux cadavres d'herbivores des propriétés plus nocives. Les piqûres anatomiques seraient, dans les écoles vétérinaires, plus graves que dans nos salles de dissection. Ces faits ne semblent pas bien démontrés. Je ne cite que pour mémoire le dire de Macartney, que le simple attouchement de la substance cérébrale d'un individu mort récemment suffit pour produire de graves accidents.

La nature de la maladie cause du décès a-t-elle une influence sur la gravité des piqûres? Béclard conseille d'éviter pour les dissections prolongées les sujets morts de maladies septiques, de surmenage. Baudelocque insiste sur les dangers des piqûres dans l'autopsie des péritonites puerpérales. L'âcreté des liquides est telle, dit-il, que, malgré les plus grands soins de propreté et l'absence de blessures, les mains se recouvrent de pustules multiples et volumineuses, suivies d'indurations localisées des tissus. Erichsen, Paget, Roser, sont également affirmatifs. Pour eux, la gravité des plaies anatomiques dépend presque exclusivement de la nature de la mort. Les maladies septicémiques, la pyohémie, l'érysipèle, la fièvre puerpérale, sont particulièrement dangereuses; leurs

produits sont plus actifs, plus virulents. Dans l'économie ils amènent des accidents spéciaux, bien distincts de ceux qui succèdent à l'entrée de matières putrides, à l'irritation d'une plaie. C'est à ces phénomènes que devrait être réservé le nom de plaies anatomiques, ils sont absolument caractéristiques.

Billroth n'admet pas ces distinctions et, sans mettre en doute la diversité des accidents suivant la putréfaction des cadavres, suivant les altérations du sang, il nie que les infections graves soient uniquement la suite de blessures par des sujets pyohémiques. Pour nous, il y a beaucoup de vrai dans la manière de voir des chirurgiens anglais. La gravité des accidents diminue avec les progrès de la décomposition putride.

Richerand prétend que les piqûres avec les cadavres de maladies contagieuses ne communiquent pas la maladie. L'activité des poisons et virus animaux qui produisent la syphilis et plusieurs autres maladies serait épuisée et anéantie avec la cessation de la vie. Il est probable, il est certain qu'il en est ainsi pour quelques agents contagieux, mais seulement un certain temps après la mort. Aucune recherche précise ne semble avoir été faite sur la durée du pouvoir infectieux des virus, après la mort du porteur. Mais, quand on voit combien longtemps se conservent actifs les germes du vaccin, de la variole, de l'érysipèle, il n'est pas douteux que la putréfaction avancée est seule capable de les détruire. Bien intéressant, sous ce rapport, est le fait que M. le professeur Verneuil a communiqué, en 1884, à l'Académie de médecine, cas d'inoculation tuberculeuse probable pendant une autopsie. A la suite d'une nécropsie le docteur V..... voit se développer à la racine de l'ongle de l'annulaire droit une papule, dure, très-douloureuse, non inflammatoire, qui donne issue à une gouttelette de pus épais par une ouverture bientôt fistuleuse. La papule se transforme en une verrue, en un tubercule qui s'agrandit par le développement de papules semblables. Sous les croûtes qui les recouvrent une gouttelette de matière caséeuse molle et des papilles coniques très-vasculaires. Deux ans plus tard, en 1879, un foyer purulent se forme sur le dos de la main, l'état général laisse à désirer. Tous les moyens locaux et généraux mis largement en usage ont échoué contre cette affection tenace. M. Verneuil se décide à amputer la deuxième phalange de l'index en avril 1880 ; il vide et racle avec soin la tumeur dorsale de la main, abcès froid typique. En 1881, abcès froids du dos qui s'ouvrent spontanément, laissant d'intarissables fistules ; en 1882, douleurs très-violentes du rachis, amaigrissement, faiblesse dans les membres inférieurs. A la suite d'un choc léger, le moignon du doigt amputé rougit et s'ulcère. En 1883, la phalange se nécrose, la cicatrice du dos de la main s'ulcère superficiellement. L'infection tuberculeuse ne semble aucunement contestable et l'éminent chirurgien de la Pitié ne met pas en doute qu'elle ait pris son origine dans une piqûre, une inoculation accidentelle de l'index droit pendant l'autopsie pratiquée en 1877. Il fait remarquer que Laennec a relevé chez lui-même une inoculation tuberculeuse analogue, à la suite d'une éraflure avec une scie chargée de produits tuberculeux, mais une énergique cautérisation suffit pour amener la guérison.

Les piqûres pendant les pansements, les opérations sur le vivant, ne sont pas moins redoutables. Bien des chirurgiens ont succombé à ces accidents ; bien des vétérinaires meurent d'affections septiques. Actuellement les antiseptiques dans la chirurgie, les injections antiseptiques des cadavres, ont largement diminué la fréquence des piqûres anatomiques graves. Bien qu'on ait signalé quelques

accidents locaux avec les liquides d'injections cadavériques toxiques ou irritants, ces inflammations n'offrent jamais la gravité des plaies anatomiques proprement dites, et il est facile d'en reconnaître l'origine et la nature.

Ajoutons que l'importance des phénomènes paraît être sans rapport avec la quantité de l'agent morbifique introduit dans l'économie. Je dis paraît-être, parce que rien ne nous permet d'apprécier la dose de liquide absorbée, la masse de produits entrés dans le sang ou les tissus.

Le malade atteint de plaie anatomique est-il, comme le dit Travers, un danger pour son entourage? L'inoculation des produits de ces blessures, des phlegmons, des abcès qui les compliquent, est aussi dangereuse que l'inoculation des substances septiques ordinaires, mais il ne paraît pas démontré qu'elle le soit davantage. Les faits de Harden, de Delph, de Swartz, de Hill, ne prouvent aucunement la contagion à distance. Toujours il s'agit de parents, de personnes ayant soigné et pansé les malades; dans tous les cas les mains ont été en contact avec les produits de sécrétion des plaies et l'inoculation accidentelle est probable. Toutefois il suffit que la contagion soit possible pour autoriser à prendre quelques précautions.

La période d'incubation, si l'on peut appeler ainsi le temps qui s'écoule avant l'apparition des premiers accidents, est excessivement variable. Elle va de quelques heures à quatre ou cinq jours, suivant l'état de santé des sujets, suivant les conditions de l'infection. Déjà Fabrice de Hilden avait signalé la promptitude avec laquelle se développent les troubles généraux. Billroth admet que l'infection est immédiate, qu'il n'y a pas d'incubation et que les premiers phénomènes inflammatoires suivent immédiatement l'introduction de l'agent morbifique dans nos tissus. Cette assertion est au moins discutable dans les cas où tout se borne à des accidents généraux : il y a donc lieu de faire quelques réserves.

Division. Au point de vue clinique et symptomatologique les accidents des piqûres anatomiques peuvent être divisés en trois groupes : 1° manifestations purement locales, à forme aiguë ou chronique ; 2° désordres primitivement localisés, mais se propageant plus ou moins rapidement aux parties voisines; 3° enfin, phénomènes généraux graves, sans réaction notable au point d'inoculation. Bien qu'un peu artificielle et ne s'appliquant pas à tous les faits, cette division nous paraît plus favorable que la classification étiologique, à l'exposé des symptômes. Si parfois les accidents sont au début nettement circonscrits, font croire à une simple irritation locale, il n'est pas rare de les voir se compliquer après quelques jours de phénomènes d'infection générale. Mais ces faits qu'on ne peut ranger dans un de nos trois groupes ne rentrent pas davantage dans le classement étiologique.

Sans préjuger la nature de l'agent morbifique, on doit admettre que tantôt il reste cantonné sur place, tantôt pénètre dans la circulation dès le premier moment, tantôt enfin se multiplie d'abord *in situ* et n'envahit qu'après un certain temps les parties voisines ou l'économie tout entière.

A. Accidents locaux. Formes variées, à marche lente ou rapide. Parmi les lésions chroniques, la plus remarquable est celle que l'on nomme tubercule anatomique.

1° Tubercule anatomique (*Verruca negrogenica* de Wilks). C'est, dit le professeur Verneuil, une affection certainement contagieuse, inoculable et parasitaire, considérée jusqu'ici comme toute locale, mais qui peut être probablement

le point de départ d'une infection ultérieure spéciale non décrite. Nous avons résumé plus haut l'observation qui a conduit l'éminent chirurgien à cette interprétation peut-être un peu hâtive. Si Vidal considère certains tubercules anatomiques comme de véritables tubercules cutanés par inoculation phymatique, comme de vrais foyers bacillaires, Cornil et Ranvier sont beaucoup moins affirmatifs. Voici la description anatomique de ces derniers auteurs : « Le contact des liquides cadavériques détermine quelquefois chez les médecins, les étudiants et les garçons d'amphithéâtre, des tubercules saillants, papillaires, irréguliers à leur surface, couverts d'un épiderme corné ou suintant, semblables à des papillomes, qui siégent sur le dos des doigts et du poignet. La partie superficielle du derme est habituellement seule atteinte, mais il y a souvent de petits foyers de suppuration dans la profondeur du derme. Sur les coupes de ces productions on constate que les couches épidermiques sont épaissies, que les papilles sont très-volumineuses avec une infiltration de leur tissu par des cellules rondes, avec des vaisseaux dilatés, si la lésion est déjà ancienne. Le bourgeonnement des papilles est souvent irrégulier, et certaines d'entre elles font une saillie isolée, coiffée par l'épiderme; entre les plus grosses de ces papilles il y a des dépressions et des fentes, l'épiderme se prolonge profondément entre les papilles moins hypertrophiées. Le derme est lui-même infiltré profondément. On observe des micrococci, des diplococci et des chaînettes dans les tubercules récents, pendant leur période d'inflammation. Plus tard, lorsqu'ils ressemblent à des verrues et qu'ils tendent à s'affaisser, on n'y trouve plus de micro-organismes, *nous y avons vainement cherché les bacilles de la tuberculose*. Cependant on voit assez souvent les garçons d'amphithéâtre qui en ont les doigts couverts devenir phthisiques. Besnier croit que les tubercules anatomiques appartiennent à la tuberculose. » Il est probable comme le veulent Poulet et Bousquet, que le tubercule anatomique est un foyer de pullulation d'un agent parasitaire; la marche de l'affection plaide pour cette interprétation. S'agit-il de la tuberculose vraie, de la tuberculose bacillaire, les observations de Verchère, de Karg, de Tscherning, de Merklen, de Riehl, aussi bien qu'un fait observé par nous, plaident en faveur de cette opinion. L'examen a presque toujours montré des bacilles dans le néoplasme et, s'ils sont rares et entourés par une couche épaisse de globules blancs, il est possible qu'ils traversent parfois cette défense pour arriver dans les lymphatiques. Trop souvent la propagation de l'affection et les résultats ultimes viennent montrer qu'il s'agit de la tuberculose vraie.

C'est surtout chez les personnes qui fréquentent journellement les amphithéâtres, chez les garçons de salle dont les mains sont continuellement en contact avec les liquides cadavériques, chez les garde-malades, que l'on observe ces productions. Le lymphatisme, la syphilis, favorisent-elles leur développement (Després)? Rien absolument ne le prouve. Elles naissent d'une piqûre, d'une écorchure, d'une fissure, porte ouverte à l'agent morbifique, elles viennent sur le dos des doigts, de la main, rarement sur la face palmaire. La minceur du tégument, l'existence de plis cutanés, semblent indispensables, et non les piqûres, plus communes à la paume des doigts. La répétition de l'irritation paraît nécessaire à leur développement.

Elles ont la forme de verrues, aplaties, sessiles, fendillées à la surface, presque indolentes par elles-mêmes, mais très-sensibles à la pression. Une vésico-pustule qui se transforme par l'induration de sa base, une papule d'abord

légère, en marquent le point de départ. Après la sortie du pus, la tuméfaction persiste, la surface se recouvre d'une croûte épidermique dont la chute met à nu, tantôt une exulcération superficielle, plus souvent une surface irrégulière, saignante, à dépressions multiples, interpapillaires, remplies d'un magma grisâtre qui s'en échappe par la pression. C'est dans ces amas épidermiques qu'on rencontre souvent des microbes. Il n'y a parfois qu'un seul tubercule. Plus souvent à son voisinage en apparaissent bientôt de plus petits, irrégulièrement disséminés ou disposés en cercle. Il semble qu'il y ait inoculation de proche en proche, par simple contact des liquides. Parfois très-petites, ces tumeurs prennent par addition de nouveaux tubercules la grosseur d'une noisette. Je n'en ai jamais vu de plus considérables. Leur consistance est molle; leur base seule est indurée et mal limitée. Elles ont la couleur de la verrue, gris tirant sur le violet, saignant facilement, et leur surface irrégulière indique nettement leur structure papillaire. La croûte qui les recouvre, d'abord très-mince, s'épaissit peu à peu et forme un véritable couvercle.

Si la main est immobile, les tubercules sont en général très-peu douloureux, sans pression directe. Remue-t-on les doigts, la main, ils résistent aux mouvements, les limitent et causent des souffrances assez vives. Leur sensibilité reste la même à la pression, pendant toute leur durée. Presque jamais on ne les voit s'enflammer, sécréter du pus comme le dit Chassaignac. Il n'y a donc pas rétention de matière purulente par la croûte externe, et le mot de fistule sous-épidermique ne convient pas à la lésion. Cependant beaucoup d'auteurs considèrent le début de l'affection comme une inflammation locale.

Abandonné à lui-même le tubercule anatomique suit une marche différente suivant la santé du sujet, suivant que les parties restent exposées au contact des liquides cadavériques ou sont soustraites à cette irritation. Si les travaux anatomiques ne sont pas interrompus, la verrue se développe, s'entoure de productions nouvelles; elle s'ulcère à sa surface et peut devenir le point de départ d'une infection générale ou d'accidents nouveaux. Il n'y a pas seulement propagation à distance de l'agent morbide, parasite ou non, contenu dans la tumeur, avec formation de foyers de voisinage dans les lymphatiques, angioleucites et adénites infectieuses, mais aussi accidents généraux par invasion de l'économie tout entière. De plus, la surface ulcérée, parfois saignante, en contact avec les liquides cadavériques, est une porte ouverte à leur absorption ou à leur pénétration directe.

Si le sujet cesse tout travail à l'amphithéâtre, s'il est de bonne santé, si les tubercules ne sont pas de trop vieille date et n'ont pas pris un développement exagéré, il n'est pas rare de les voir disparaître, soit spontanément, soit sous l'action de topiques appropriés. Toutefois cette disparition exige d'habitude un certain nombre de mois. Dans des conditions opposées, chez des sujets affaiblis ou tarés, l'affection peut persister indéfiniment. Mais nous ne saurions admettre avec Billroth que les personnes sujettes aux tubercules anatomiques sont d'habitude peu exposées à l'infection générale. Il y a là sans doute, dans la pensée de l'auteur allemand, une sorte d'immunité naturelle comparable à l'immunité acquise par plusieurs infections locales, telle que l'admet J. Paget. Pas plus que celle-ci la première ne nous paraît démontrée.

Chassaignac conseille pour ramollir les croûtes, les détacher, et permettre l'issue du pus concrété, les cataplasmes combinés avec la cuirasse de diachylon. Il convient que la guérison est accélérée par les caustiques, mais il rejette la

destruction des tumeurs par la cautérisation et leur extirpation par le bistouri. Cette conduite expose à blesser les parties, tendons, gaînes synoviales, articulations, sur lesquelles se développent souvent les verrues anatomiques. Toutefois, si l'échec de topiques moins dangereux oblige à recourir à ces dernières méthodes, il faut enlever tout le mal, sans quoi il se reproduira presque forcément.

Contre les tubercules suintants, Velpeau préconise la pommade suivante :

Axonge.	30 grammes.
Calomel, précipité blanc.	ãã 1 —

Desprès donne à l'intérieur 50 centigrammes à 1 gramme d'iodure de potassium ; localement les cataplasmes de fécule, les badigeonages avec la teinture d'iode et la compression avec une bande de caoutchouc. Atteint d'un gros tubercule anatomique, je n'ai pu le faire disparaître par des applications iodées, mais il a cédé rapidement à l'acide acétique concentré, topique qui réussit pour les verrues. Il faut seulement avoir soin de bien imbiber toute la grosseur, et ne pas oublier que l'application bien faite entraîne des douleurs vives durant une demi-heure.

Chez les sujets bien portants et dans des constitutions favorables, le tubercule cédera probablement à ces topiques bénins. Si l'affection est rebelle, si l'on craint l'infection de voisinage, s'il se forme des foyers à distance, il faut attaquer les tubercules avec des caustiques énergiques, les détruire complétement, et au besoin, comme M. le professeur Verneuil, amputer la partie malade. S'il était démontré que le tubercule anatomique est une lésion parasitaire locale, susceptible de conduire à une infection générale de l'économie, le chirurgien n'aurait pas à attendre. Mais cette démonstration ne nous paraît pas complète jusqu'ici, malgré les observations nouvelles.

2° Pustule anatomique. C'est à la fois le plus simple et le plus commun des accidents de la piqûre anatomique. Douloureuse ou peu sensible au début, la plaie ne s'enflamme qu'au bout de douze, de vingt-quatre heures, et même plus tard, comme dans toutes plaies irritées par un corps étranger ; une aréole inflammatoire se forme, la partie devient sensible, douloureuse à la pression, elle est le siége de battements, surtout aux doigts, et dans les tissus se forme rapidement une goutte de pus qui soulève l'épiderme. Le pus écoulé, parfois la guérison est immédiate, parfois une nouvelle goutte se forme, la rougeur s'étale, l'épiderme se décolle au pourtour de la plaie, et ce décollement s'étend petit à petit, les jours suivants, jusqu'à plusieurs millimètres. Puis l'inflammation cesse, l'épiderme décollé se soulève et tombe, ou plus souvent, enlevé, met à jour une surface brillante, rouge, que recouvre un épiderme nouveau.

L'affection persiste rarement pendant des semaines, cependant Packard a conservé une coupure pendant sept mois. Quand les mains ont été plongées dans un liquide plus irritant, leur face dorsale se recouvre quelquefois d'une éruption pustuleuse, parfois discrète, parfois confluente, avec inflammation locale vive et troubles généraux. Tel le fait de Kirckmann où les pustules deviennent énormes, se transforment en véritables furoncles, et où la guérison n'exige pas moins d'un mois et demi. Dans ces conditions les accidents ne sont pas absolument localisés à la partie blessée et il y a parfois un peu d'angioleucite.

Le repos de la main, des manuluves émollients tièdes, des cataplasmes fréquemment renouvelés, arrêtent habituellement l'inflammation. On ouvre la pustule, on détache l'épiderme, s'il est besoin ; plus tard, si l'ulcération persiste, on panse simplement ; je n'ai jamais vu l'iode nécessaire dans ces cas. Cornil et Babès décrivent d'une façon un peu différente l'évolution des vésico-pustules de la région dorsale des doigts, de la main, du poignet, qui se développent spontanément, sans blessure, chez les anatomistes. Elles commencent par une petite papule péripilaire, rapidement surmontée d'une vésicule acuminée, très-petite, siégeant autour d'un poil, et qui s'étend en se remplissant d'une sérosité louche ou puriforme. Leur siége, leur causes, font penser à une pénétration des liquides irritants dans le follicule pileux. Ailleurs, ces vésico-pustules forment sur le poignet une zone en bracelet, résultat du frottement de la manchette ou de la manche, imprégnée de sang ou de liquides irritants.

Leur évolution est très-rapide; en vingt-quatre ou trente-six heures elles sont à la période d'état. Le liquide renferme des globules de pus et une grande quantité de micrococci isolés, par deux, ou en chaînettes mobiles (streptococcus), qui se teignent très-bien par les substances colorantes de l'aniline. Si la pustule est unique, elle disparaît en trois ou quatre jours, laissant une simple transformation limitée de la peau. Au contraire, les pustules multiples et successives s'accompagnent de rougeur et d'une inflammation œdémateuse diffuse à leur pourtour. De là une lymphangite superficielle qui se limite spontanément, rarement une adénopathie légère du coude ou de l'aisselle. Cornil range cette affection dans les lésions par plaies, car les microbes pénètrent par effraction dans l'épiderme autour du collet du poil, et de là dans les follicules pileux. Il en est de même de la tourniole, dont la sérosité louche ou puriforme des premiers jours renferme, à côté de globules de pus et de sang, une multitude de microbes et de diplococci, de streptococci, qui persistent pendant que dure la sécrétion.

3° Tourniole anatomique. A la suite d'une piqûre, plus souvent par simple pénétration du liquide sous l'épiderme éraillé, se forme la tourniole anatomique. La douleur est plus vive, la tuméfaction et la rougeur s'étendent au pourtour de l'ongle et jusque sur le dos du doigt. Si l'inflammation gagne en étendue, les lymphatiques se prennent, le long du doigt et sur la main. Au début c'est un véritable panaris sous-épidermique, mais bientôt l'affection se rapproche de l'onyxis, même de l'onyxis ancien. L'extrémité du doigt reste gonflée, sensible, d'un rouge livide, luisant, au niveau de la matrice et sur les bords de l'ongle. Des fongosités se forment, la peau se boursoufle, le pus s'accumule entre l'ongle décollé et ces excroissances fongueuses. Cependant il est rare de voir l'ongle se détacher. De tels accidents entraînent forcément un peu de réaction générale, mais l'adénopathie et la lymphangite des troncs ne se présentent pas habituellement.

Les onyxis se prolongent ordinairement plusieurs semaines, cédant rarement aux antiphlogistiques simples. Au début cependant nous conseillons les bains tièdes prolongés antiseptiques, l'enveloppement humide dans l'intervalle des bains. Si la tourniole devient chronique, fongueuse, si les tissus sont indurés, la circulation difficile, il faut recourir aux bains aromatiques, à la teinture d'iode, aux bandelettes de sparadrap de Vigo, et en dernier lieu à la cautérisation et à l'excision des fongosités. La compression ouatée, élastique, donne de bons résultats contre l'induration persistante des tissus. Si la santé générale

est mauvaise, les toniques, l'hydrothérapie, surtout le séjour à la campagne, l'air marin, sont nettement indiqués.

4° Panaris. Il n'offre rien de spécial et se présente ici, suivant le siége et la profondeur de la lésion, suivant la nature des produits inoculés, sous ses formes bénignes ou graves (*voy.* Panaris, 2e série, tome XX).

B. Accidents locaux avec propagation a distance. 1° *Dactylite angioleucitique.* Chassaignac décrit sous ce nom une complication fréquente des piqûres anatomiques; il en reconnaît deux formes. Dans la première les troncs lymphatiques sont affectés (angioleucite canaliculaire); on observe de chaque côté du doigt malade de la douleur à la pression, une vague rougeur, à peine du gonflement. Plus loin, sur le dos de la main, à l'avant-bras, un examen attentif montre des traînées rosées, douloureuses, localisées. Les ganglions sont parfois indemnes, parfois légèrement enflammés. Dans la seconde forme il existe une rougeur diffuse, quelquefois insuliforme, habituellement persistante, mais mobile sur le doigt (angioleucite réticulaire), dont elle envahit successivement les différentes parties. Contre ces affections Chassaignac conseille les sangsues à distance ou sur place. Le traitement ordinaire par les bains, les émollients, suffira le plus souvent pour amener la guérison.

2° *Lymphangite et adénite.* C'est l'accident le plus commun; souvent les lymphatiques ne se prennent qu'après inflammation locale. Il semble qu'il ne s'agisse dans ces cas que de la phlegmasie à distance, produit d'une irritation locale excessive. Tous les jours une plaie, une écorchure, une ampoule, est suivie d'accidents semblables. Les troncs lymphatiques sont enflammés, les ganglions sensibles et légèrement tuméfiés; il y a fièvre, embarras gastrique. Mais la résolution ne tarde pas, si la partie est en repos absolu, si la phlogose est combattue par des cataplasmes, par des bains prolongés ou l'enveloppement humide. Il ne se forme de pus ni dans les troncs lymphatiques, ni dans les ganglions, tout disparaît en quelques jours.

Ailleurs l'inflammation est plus vive, les phénomènes généraux plus marqués. Dans la journée qui suit la blessure et celle-ci à peine enflammée, le patient est pris de malaise, de frissonnement, de céphalalgie, de fièvre. Des traînées lymphatiques apparaissent, les ganglions se tuméfient rapidement. Au bout de quelques jours, la tuméfaction et la rougeur se localisent en quelques points du réseau lymphatique, et des abcès peu volumineux, isolés en apparence, se forment sur chacun de ces points. Fréquemment les ganglions suppurent et, l'atmosphère celluleuse qui les entoure participant à l'inflammation, on voit, dans l'aisselle, sous le grand pectoral, se développer des collections volumineuses dont la guérison est toujours difficile à obtenir. A cette dernière période les phénomènes généraux sont moins graves, le poison s'élimine par l'abcès.

Contre ces accidents le traitement ordinaire des angioleucites sera employé. Repos absolu du membre, bains tièdes prolongés, position élevée, larges cataplasmes, enveloppement humide. Les cautérisations ponctuées ont été vivement prônées par Bonnet et l'école de Lyon. Notre vénénéré maître Sédillot les employait très-libéralement, le long des traînées inflammatoires. Si du pus se forme et se collecte, il faut lui donner issue. Quelques purgatifs légers, un vomitif, peuvent être indiqués par l'embarras des premières voies, mais il ne faut pas oublier qu'une adynamie profonde succède souvent aux troubles inflammatoires des premiers jours.

3° *Phlegmon érysipélateux; phlegmon diffus.* La marche des accidents est

rapide; l'inflammation violente se propage en quelques heures à la main, à l'avant-bras, à l'épaule, parfois au tronc. Énormément gonflées, tendues, d'une rougeur violacée, les parties sont le siége d'une infiltration œdémateuse, purulente. Des douleurs intolérables, une anxiété extrême, des frissons répétés, une élévation considérable de la température, témoignent de l'altération de l'économie tout entière. Si le sujet résiste, des foyers de suppuration multiples et étendus donnent issue au poison; les accidents généraux diminuent de gravité et la guérison peut se faire malgré la faiblesse considérable et l'émaciation qui suivent toujours ces inflammations infectieuses. Parfois le blessé succombe dans un état typhoïde avant que le pus soit collecté. C'est là une des formes les plus graves de la piqure anatomique, de celle que les Anglais, Erichsen, Paget, considèrent comme étant la conséquence d'une infection cadavérique.

Les accidents généraux s'aggravent parfois à mesure que s'atténuent en apparence les phénomènes locaux, surtout si ces derniers disparaissent rapidement et spontanément. Il semble que dans certains cas il y ait véritable métastase sur des organes internes; pleurésie, pneumonie, métastatiques.

Nous n'insisterons pas sur les graves conséquences de ces accidents, même quand ils se terminent par la guérison. La constitution est profondément détériorée, l'adynamie profonde, et ce n'est qu'au bout de plusieurs mois que le patient est complétement rétabli.

Billroth a vu quelquefois, après l'apaisement complet des accidents locaux, survenir une forte tension du bras avec gonflement et rougeur érysipélateuse, suppuration profonde succédant à une inflammation sourde et d'allures irrégulières. Il croit que dans ces cas le poison cantonné dans un ganglion lymphatique s'en échappe dans les mouvements violents qui rendent la circulation plus active et pénètre dans les tissus voisins ou dans les vaisseaux efférents. Pour éliminer la substance toxique enfermée dans ces ganglions indurés, rien ne vaut les bains tièdes journaliers et prolongés.

Le traitement du phlegmon diffus, simple ou gangréneux, d'origine anatomique, repose sur deux indications principales : soutenir le sujet par les toniques, les cordiaux, les excitants diffusibles, et arrêter, si possible, la marche du processus local. Nous ne croyons guère à l'influence du cordon sanitaire formé par un badigeonnage iodé, le nitrate d'argent, l'application d'un vésicatoire. La cautérisation ponctuée, au besoin les raies de feu, nous semblent plus efficaces pour circonscrire l'inflammation et la limiter. On pourrait essayer les injections sous-cutanées de solutions phéniquées. Si la suppuration devient menaçante, on conseille les incisions multiples et profondes, les débridements. On n'oubliera pas que ces incisions donnent beaucoup de sang et que l'adynamie est à redouter; le bistouri ne doit être employé qu'avec réserve, sauf pour ouvrir une collection bien formée.

4° *Œdème diffus. Phlébite profonde.* Parfois à des accidents locaux légers se joint un œdème à développement rapide, sans rougeur de la peau, sans douleurs violentes, occupant le membre supérieur tout entier et gagnant plus ou moins le cou et la poitrine. Farabeuf a vu ces œdèmes, sans accidents généraux graves, s'effacer en quelques jours. S'agit-il d'une oblitération des veines profondes? Ce n'est pas démontré.

Nélaton a rapporté un exemple de gangrène de la main et de l'avant-bras, consécutive à une piqûre de la main chez un garçon d'amphithéâtre. Dans ce cas,

absolument exceptionnel, l'amputation dut être pratiquée. Après des signes d'infection purulente, le malade finit par guérir.

C. Phénomènes généraux graves, sans réaction vive au point blessé. Ces accidents jadis assez fréquents semblent aujourd'hui peu communs. On les observe, d'après Billroth, à la suite de piqûres dans l'autopsie de cadavres encore chauds, non putréfiés; et cette origine plaide en faveur de l'hypothèse d'un virus cadavérique spécial, distinct des produits de la putréfaction. Les phénomènes éclatent brusquement, quelques heures après la blessure, parfois plus tôt, jamais dans les premières minutes. Ils sont caractérisés par un frisson intense, prolongé, suivi de sueurs profuses, avec céphalalgie violente, anxiété, oppression vive, parfois nausées et vomissements, parfois diarrhée colliquative. A peine observe-t-on une légère rougeur au point blessé, une petite pustule qui ne tarde pas à se flétrir, quelques élancements. Au contraire, le malade se plaint de douleurs vagues, de faiblesse excessive. Le pouls est précipité, petit, irrégulier, comme les contractions cardiaques; la respiration s'embarrasse, l'intelligence se perd, un délire léger apparaît et se prononce de plus en plus. Dans cet état d'affaissement rapide, le blessé peut succomber en vingt-quatre à trente-six heures.

Plus souvent la respiration et la circulation moins troublées permettent à la vie de se prolonger quelques jours. On dirait, dans ces cas, une fièvre typhoïde à forme ataxo-adynamique avec prédominance de la faiblesse. Inutile d'insister sur ces symptômes bien connus de la septicémie aiguë. Brière a vu l'assoupissement commencer le lendemain de la piqûre et persister jusqu'à la mort, le cinquième jour.

Dans certains cas, les accidents offrent le type de l'infection purulente, et l'on voit apparaître après quelques jours des abcès multiples, des arthrites purulentes, collections métastatiques, éruptions scarlatiniformes. Ces observations n'étant pas suivies d'autopsie, il n'est pas possible d'en discuter la valeur. Sans doute la pyohémie peut succéder aux phlegmons diffus, aux lymphites suppurées qu'entraîne la piqûre anatomique, mais, comme accident primitif, elle doit, pour le moins, être excessivement rare. Le plus souvent il s'agit de septicémies compliquées.

Chez certains sujets les accidents généraux rapidement développés, sans réaction au point blessé, s'atténuent brusquement en même temps que sur une partie du corps apparaît une inflammation localisée.

Grisolle, s'étant légèrement excorié l'indicateur de la main droite en faisant une autopsie de femme morte de péritonite puerpérale, fut pris vingt-quatre heures après d'un frisson violent, suivi d'une fièvre intense avec céphalalgie atroce, vomissements, lumbago et anéantissement extrême; dix à douze heures s'étaient à peine écoulées que déjà ces accidents graves avaient considérablement diminué et la fièvre elle-même était presque nulle. Cette amélioration inespérée avait coïncidé avec le développement d'un érysipèle de l'épaule, léger et très-limité. Cependant la faiblesse persista plus d'un mois encore, avec amaigrissement considérable et teinte terreuse de la peau. Il en fût de même dans les cas de Smarth et de Delpech rapportés par B. Travers.

L'autopsie dans les cas mortels montre les lésions habituelles de la *septicémie* (*voy.* cet article, 3e série, tome IX, pour l'anatomie pathologique, le diagnostic et le traitement).

Pronostic. Il varie avec la nature des accidents, avec l'état de santé du blessé,

avec les conditions de la blessure. Nous avons déjà insisté sur la différences des effets suivant la putréfaction plus ou moins avancée du cadavre, suivant la cause de la mort, suivant l'accoutumance. Il est certain que le plus grand nombre de ces piqûres, même chez les étudiants qui ne prennent aucune précaution et n'interrompent pas leurs travaux, n'est suivi que d'accidents fort légers, quand il y a réaction. Mais il ne faut pas oublier que les conditions sont actuellement plus favorables qu'au temps de Travers, qui compte 6 morts sur 7 dans les véritables piqûres cadavériques et seulement 1 sur 20 dans les fausses. Répétons que pour les Anglais il n'y a de véritable poison spécifique que chez les sujets morts de maladies pyæmiques.

Paget rappelle que dans sa jeunesse les plaies anatomiques étaient considérées comme toujours sérieuses et souvent mortelles. Si aujourd'hui on y porte peu d'attention, dit-il, ce n'est pas que la virulence des poisons engendrés dans les cadavres se soit modifiée, c'est que par un traitement plus convenable on diminue la gravité des accidents. Jadis, dès les premiers signes d'inflammation, on recourait aux sangsues, aux purgatifs, aux moyens les plus dépressifs. Actuellement, on emploie les toniques, les stimulants, le repos, l'air pur, la bonne nourriture, et les patients guérissent. L'éminent clinicien oublie que les sujets livrés à la dissection sont maintenant injectés avec des liquides conservateurs qui s'opposent au développement des poisons cadavériques ou les détruisent. Tédenat croit que ces injections ne sont neutralisantes que si elles sont très-fortes, 1/20 d'acide phénique, 1/50 de chlorure de zinc, mais ses expériences sont fort discutables.

Traitement. Mieux vaut prévenir que guérir. En injectant les cadavres avec des liquides antiseptiques on atténue considérablement la gravité des blessures anatomiques. Les piqûres ne sont pas moins fréquentes aujourd'hui que jadis, les accidents sont rares; si l'on observe encore des lésions mortelles ou sérieuses, c'est après les autopsies, c'est après les opérations et les pansements à l'hôpital. Encore l'adoption actuellement générale des pansements antiseptiques met les chirurgiens à peu près à l'abri. Restent donc les autopsies pour lesquelles il faut prendre les plus grandes précautions, principalement dans les maladies septiques. On a signalé quelques accidents locaux dus à l'action des liquides conservateurs, tels que l'acide arsénieux, le sublimé. Il vaut donc mieux se servir de substances non toxiques ou irritantes, bien que l'on ait exagéré, je crois, les inconvénients des antiseptiques énergiques. Bien longtemps nous avons employé au Val-de-Grâce des injections à base d'acide arsénieux, sans voir se produire les douleurs de doigts que Guérard a signalées, que Farabeuf a observées de son côté.

Quoi qu'il en soit des substances employées pour la conservation des cadavres, nous devons en signaler ici l'influence favorable. Nous ajouterons que les amphithéâtres de dissection sont aujourd'hui plus vastes, plus aérés, plus proprement tenus qu'il y a trente ans. Tous sont abondamment pourvus d'eau, de robinets de lavage. Les étudiants ne vivent plus dans un milieu infect, et leur santé s'en trouve bien. Comme le recommande déjà Percy, il est bon qu'ils ne viennent pas disséquer à jeun, et, s'ils sont malades, convalescents, qu'ils s'abstiennent de paraître à l'amphithéâtre. Bien plus encore cette abstention doit-elle être prescrite aux médecins qui ont les doigts blessés, à ceux qui portent sur les mains des écorchures, des cicatrices récentes. En tout cas doivent-ls recouvrir soigneusement les parties blessées. Ona conseillé un doigt de gant

de peau ou de caoutchouc, le collodion, le diachylon. Le mieux, dit Farabeuf, est d'appliquer sur le doigt une solide cuirasse de sparadrap, de petites bandelettes bien imbriquées, et de les maintenir avec une bande de toile étroite et bien serrée. Avec du collodion on fixe ce pansement qui reste en place pendant des jours. Directement appliqué sur la plaie le collodion se fendille et se détache, c'est une détestable protection. Si la peau est fine, on peut avant chaque autopsie se graisser les mains avec de l'huile, une pommade, ou revêtir des gants de caoutchouc.

Mais la piqûre est faite, la douleur en avertit le blessé. Que faire pour prévenir le développement des accidents? La première indication est de s'opposer à l'absorption du poison en le chassant de la plaie, d'exécuter un lavage de dedans en dehors. Ce lavage, le sang seul peut le faire : il faut donc qu'il coule, et le plus largement possible. Une ficelle, le cordon d'un tablier, sont fortement enroulés autour du doigt, de façon à expulser le sang de la racine vers l'extrémité, et par des pressions exercées dans le même sens on en fait tomber quelques gouttes. Si la compression circulaire n'est pas possible, il faut recourir à ces pressions vers l'ongle pendant une à deux minutes pour bien expulser les produits toxiques.

La succion conseillée remplit le rôle de la constriction, attire au dehors le sang et les liquides, mais ce n'est pas sans répugnance que l'on applique les lèvres sur une partie salie par le contact du cadavre. Billroth lave la plaie pendant cinq à dix minutes sous un courant d'eau sans arrêter le sang. Habituellement ces simples précautions suffisent, et la plaie, n'étant ni irritée ni salie, se ferme rapidement sous la cuirasse de diachylon dont on la recouvre immédiatement. Le pansement, solidifié par une petite bande et du collodion, est laissé en place plusieurs jours.

Les chirurgiens ne sont pas tous aussi confiants et beaucoup tiennent à détruire le poison dans les plaies par une cautérisation immédiate. Packard conseille le nitrate d'argent ou une aiguille chauffée à blanc, *appliquée immédiatement*. Rochard trouve plus sûrs les caustiques liquides, nitrate acide de mercure ou acide nitrique. Johnston emploie les fomentations avec une forte solution d'alun, Colles l'huile de térébenthine, d'autres les solutions de chlorure de chaux, d'ammoniaque, l'alcool concentré. Avec Boyer et Richerand, la potasse caustique et le beurre d'antimoine tiennent le premier rang, pendant que Percy vante l'acide nitrique fumant. Si nous jugions la cautérisation préventive nécessaire, nous donnerions la préférence aux agents liquides, qui pénètrent plus facilement dans des plaies étroites. Nous n'admettons pas, d'accord avec Bérard et Denonvilliers, Erichsen, que l'application d'un caustique ait la moindre utilité en ce moment. Avant qu'on l'ait atteint, qu'on ait débridé la plaie habituellement trop étroite, bien des secondes seront écoulées, moments précieux qu'il eût été meilleur d'employer autrement. Puis quelle utilité de transformer en une blessure irritée, destinée à s'enflammer et à suppurer, une coupure ou une piqûre qui ne demande qu'à se fermer au plus vite? Nombre des accidents imputés à la piqûre anatomique sont incontestablement la conséquence de cette irritation imprudente. Nous rejetons donc absolument la cautérisation immédiate, préventive, des plaies anatomiques, comme inutile et dangereuse, comme nécessitant des débridements étendus pour être efficace et entraînant les accidents qu'elle a pour but de prévenir.

Si l'inflammation se développe, si la douleur devient violente, Billroth con-

seille le repos dans une écharpe, l'enveloppement humide avec de l'eau froide ou de l'eau blanche, la cautérisation avec l'acide acétique concentré, qui n'amène pas la formation rapide d'une croûte, obstacle à la sortie du poison. La potasse est trop active, le sel lunaire d'un emploi difficile. Si sous la croûte caustique se forme du pus, il faut la détacher et cautériser de nouveau jusqu'au moment où cesse toute suppuration. Bien qu'en théorie la destruction du foyer d'infection primitif semble indiquée, nous n'hésitons pas à la proscrire dans la période inflammatoire. Les bains tièdes antiseptiques prolongés, l'enveloppement humide, les cataplasmes, nous ont donné plus de succès que les caustiques. Ici encore les moyens irritants sont peu favorables. Mais nous rejetons énergiquement les saignées générales ou locales, les purgatifs répétés, la diète absolue.

Si l'angioleucite se déclare, la cautérisation ponctuée le long des traînées vasculaires est un bon moyen d'en arrêter les progrès. On y joindra la destruction par le fer rouge du foyer primitif, bien qu'il soit un peu tard pour le modifier. Mais on peut admettre que l'agent morbifique continue à se multiplier sur place pour se répandre dans l'économie. Bonnet et Philippeaux rapportent plusieurs succès par cette médication énergique. Nous ne reviendrons pas sur le traitement applicable aux accidents si divers de la piqûre anatomique. Nous ajouterons seulement que le chirurgien doit être pénétré des dangers des débilitants, qu'il doit sans hésitation recourir aux toniques, aux stimulants, à une nourriture généreuse, et plus tard au grand air et au repos absolu.

NATURE. Le danger des piqûres avec les instruments chargés des produits cadavériques est connu depuis longtemps. Les Péruviens, dit Ph. Boyer, trempaient la pointe de leurs flèches dans la sanie découlant des corps en putréfaction de leurs compatriotes, afin de rendre les blessures plus sûrement et plus promptement mortelles pour les Espagnols. Nombre de peuplades sauvages ont également recours à cette pratique, mais il n'est pas démontré que les blessures faites par ces armes offrent une gravité particulière. Malgré quelques faits contradictoires, les matières putrides desséchées à l'air libre semblent perdre assez rapidement leur puissance toxique. Au reste, si l'on analyse l'effet de ces substances, on constate qu'il est excessivement variable suivant l'état des sujets, suivant la période de la putréfaction. Nous avons longuement examiné cette question à propos de la septicémie expérimentale; nous n'avons pas à y revenir, bien que depuis quelques années la découverte des alcaloïdes cadavériques, des *ptomaïnes*, ait modifié l'état de la question.

Nous croyons que les accidents des piqûres anatomiques ne proviennent pas tous de la même cause. Il n'y a pas seulement question de dose, question de terrain, il y a aussi différence de nature. Erichsen divise ces manifestations en trois groupes : 1° inflammation plus qu'ordinaire d'une blessure par suite de la susceptibilité spéciale du sujet, de l'irritation par la présence d'un corps étranger; 2° infection par des liquides putrides et 3° infection par un poison spécifique, spécial, tout à fait indépendant de la putréfaction, ne se produisant que sur certains cadavres, dans les premières heures qui suivent la mort et peut-être même dans les derniers moments de la vie. A cette conception d'un poison spécifique admise par Roser Billroth objecte la variabilité des phénomènes locaux et généraux dans des conditions identiques en apparence ; l'impossibilité de distinguer les accidents. qu'ils viennent d'une piqûre contractée en disséquant un cadavre putréfié, en faisant une autopsie, en pratiquant une opération, en

enlevant une épingle d'un pansement souillé par le pus. Il reconnaît que les divers poisons cadavériques d'après le degré de la putréfaction dans les divers temps de l'année, d'après les altérations du sang avant la mort, peuvent agir d'une façon toute différente et déterminer des troubles de gravité variable, mais il n'admet pas que dans l'état actuel de la science on puisse parler de poisons ou d'actions spécifiques. Pour lui l'absorption se fait par les lymphatiques et, suivant que l'agent phlogogène reste confiné dans la plaie ou se répand au loin, les phénomènes sont variables. Arrêté au voisinage de la piqûre par l'obturation des lymphatiques, il borne son action irritante à une inflammation locale aiguë (pustule, tourniole) ou chronique (tubercule anatomique). Si les vaisseaux lymphatiques sont envahis, l'érysipèle, la lymphite, l'adénite, témoignent de la propagation du mal. Souvent la lymphe coagulée dans les premiers ganglions porte obstacle au passage de la matière toxique; la glande s'enflamme, un abcès peut se former, mais l'économie est préservée au moins temporairement et l'élimination peut se faire. Enfin, dans des cas heureusement rares, l'agent infectieux ne rencontrant pas d'obstacle arrive dans le sang, et les troubles généraux éclatent dès l'abord avec une intensité souvent dangereuse.

En somme, les opinions émises sur la nature de l'empoisonnement cadavérique par inoculation peuvent se ranger dans deux groupes : théorie chimique et théorie parasitaire. La première, un instant abandonnée, a trouvé dans la découverte récente des ptomaïnes un appui plus solide et revient aujourd'hui en faveur. Nous ne sommes plus à l'époque, bien rapprochée cependant (1833), où Raspail, Berzelius, avouaient leur complète ignorance sur la composition des produits de la désagrégation des matières organiques, la putréfaction. Après en avoir montré le dernier terme, la formation de l'eau, de l'acide carbonique, des hydrogènes sulfurés et carbonés, les analyses firent découvrir des substances plus complexes, acide formique, lactique, butyrique; les ammoniaques et les amines, la leucine, la tyrosine, etc. Gaspard, dans ses mémorables expériences, avait constaté que l'introduction dans l'économie des produits ultimes de la décomposition ne provoque pas les accidents de l'injection des liquides putrides. En se servant de produits moins avancés le résultat fut le même, et cependant la chimie ne voulut pas s'avouer vaincue. Après l'extrait putride de Panum vient la sepsine de Bergmann et Schmiedeberg. Zuelzer et Sonnenschein isolent un alcaloïde à propriétés chimiques voisines de l'atropine, ils le considèrent comme un résultat de l'action des bactéries. Selmi (1870-1874), A. Gauthier (1872), découvrent les alcaloïdes de la putréfaction, les *ptomaïnes*, substances instables, variables avec le séjour du cadavre dans l'air ou le sol, le temps écoulé depuis la mort, la saison, les maladies antérieures. Injectées dans l'économie, ces ptomaïnes produisent des effets très-variables. Poursuivant ces recherches, Gauthier, Morezzia et Battistini, Trotarelli, Giacomelli (1885), Boutmy et Brouardel, ont agrandi l'histoire de ces produits de la décomposition des cadavres, mais elle est jusqu'ici loin d'être terminée.

Il ne nous appartient pas de la retracer. Disons seulement que les dernières recherches ont montré l'existence de ptomaïnes, non-seulement dans les venins des serpents, mais dans les produits de sécrétion, salive, urine normale, etc. Il semble que ces substances pendant la vie existent dans l'intimité des tissus, il semble qu'elles entrent dans ces déchets organiques qu'entraîne le mouve-

ment perpétuel de nutrition et de dénutrition. Loin d'être le produit de la putréfaction, elles seraient au contraire détruites ou du moins modifiées par elle, et transformées en substances voisines, toxiques comme elles, mais peut-être à un moindre degré.

Le problème est donc loin d'être résolu. Tout ce que l'on peut affirmer aujourd'hui, c'est, avec Netter, qu'il se développe dans les matières animales en décomposition des substances dont un grand nombre exercent une action nuisible sur les organismes vivants. Les accidents dus à l'action de ces substances *chimiques* sont comparables, tantôt à ceux des maladies infectieuses, tantôt à ceux d'un empoisonnement par des agents minéraux ou végétaux. Les substances chimiques, dit Netter, exercent pareille action sans être accompagnées d'aucun corpuscule organisé. Les partisans de la théorie chimique ajoutent encore avec Koch (1878) qu'il faut pour déterminer les accidents une quantité pondérable de substance; que l'intensité des phénomènes est proportionnelle à la quantité employée; que leur éclosion est rapide, presque immédiate, évidemment sans période d'incubation.

Ces conclusions déduites de l'expérimentation sur les animaux avec des substances chimiques pures, parfaitement isolées, les expériences faites avec les injections des liquides putrides, sont loin de les confirmer. Mais les faits cliniques leur sont encore plus contraires. Il nous paraît impossible de soutenir que les accidents de la piqûre anatomique sont en rapport avec la quantité de produits inoculés, par l'excellente raison que nous ignorons absolument ce qui est absorbé, ce qui pénètre dans le tissu cellulaire, les lymphatiques, les veines. Ce que nous savons, c'est que cette quantité est d'habitude très-minime, c'est que les piqûres les plus légères sont suivies parfois des plus redoutables accidents. Rien ne nous prouve qu'il est indispensable que cette quantité soit pondérable; tout nous porte à croire qu'il suffit d'une infinitésimale proportion. Moins acceptable est encore la troisième proposition des partisans de la théorie chimique : l'absence de toute période d'incubation, l'apparition immédiate des accidents. L'observation montre au contraire qu'entre le moment de la piqûre et le début des phénomènes d'intoxication, des phénomènes généraux, il s'écoule au moins quelques heures, le plus souvent davantage. Est-ce donc ainsi qu'agissent les alcaloïdes injectés sous la peau, appliqués sur des surfaces absorbantes? en aucune façon. En quelques minutes, si la dose est suffisante, ils manifestent leur action.

Je ne saurais donc admettre que les accidents de la piqûre anatomique soient le résultat d'un empoisonnement par des substances toxiques, des composés chimiques définis, des ptomaïnes, en un mot, puisées dans le cadavre par l'instrument vulnérant, et par lui introduites dans l'organisme du blessé. Il n'en résulte pas que je rejette absolument l'action de certaines de ces substances dans la production des phénomènes morbides, mais ces corps ne sont pas directement apportés dans la plaie. Jadis on expliquait par l'action d'un virus spécial, d'un ferment, la production des maladies infectieuses. Actuellement ces termes ont acquis une signification précise, car on sait que toute fermentation est due à la vie, à la multiplication d'un micro-organisme, que tout virus a pour principe un agent figuré. Laissant de côté les théories de Liebig, de Robin, de Béchamp, nous avons à rechercher si les accidents de la piqûre anatomique sont dus à un microbe spécifique. Ces accidents sont si variés, si différents en forme, en siége, en gravité, que dès l'abord on se trouve conduit

à rejeter l'idée d'un parasite spécial et unique, comme cause première de leur développement. A côté des ptomaïnes, des composés chimiques plus simples, l'analyse montre dans les produits de la décomposition cadavérique une multitude de bactéries et de vibrions divers. Les uns viennent de la surface du cadavre qu'ils tapissent, les autres sont venus de l'intestin, du poumon, etc. Ils pullulent dans le liquide, et Rosenbach a pu en isoler trois espèces de bacilles saprogènes à action dissemblable. Tous les auteurs ont constaté dans les pustules des anatomistes, dans le pus des tournioles, des microcoques isolés, réunis deux à deux ou disposés en chaînettes ; l'examen des collections purulentes secondaires conduit au même résultat. J'ignore si le sang d'un malade atteint de piqûre anatomique grave avec prédominance d'accidents généraux a fait l'objet de pareilles recherches ; je n'ai pas rencontré d'observation de ce genre.

C'est à la pénétration de ces microbes dans l'économie que doivent être rapportés les accidents qui suivent les plaies anatomiques. De leur multiplicité, de leur variété d'action, découle naturellement la diversité des phénomènes observés. Introduits sous l'épiderme ils y agissent d'abord comme corps irritants et amènent le développement rapide d'une vésico-pustule. S'ils sont éliminés avec le pus, s'ils meurent sur place après une première multiplication, la plaie guérit ; s'ils prolifèrent lentement, s'infiltrant entre les papilles et dans les lacunes du derme, il se forme un tubercule anatomique. Mais à cette inflammation locale ne tardent pas à se joindre des phénomènes à distance, si les microbes pénètrent dans le réseau lymphatique et gagnent les vaisseaux sous-dermiques, les troncs des doigts, de la main et du bras. C'est l'angioleucite superficielle ou profonde, la lymphangite, l'adénite, quand les ganglions sont envahis. Sécrétées par les bactériens les substances chimiques, ptomaïnes ou autres, arrivent alors dans le sang et donnent naissance à la fièvre et aux accidents généraux. Heureusement, la barrière mise par les ganglions à l'envahissement parasitaire est le plus souvent suffisante pour arrêter l'invasion. Tout se borne à une lymphite, une adénite, un phlegmon suppuré du coude, de l'aisselle, de la paroi thoracique. Quand, au contraire, avec des inflammations locales légères, à peine sensibles, éclatent au bout de quelques heures des troubles généraux graves ou formidables, c'est que les microbes, au lieu de se multiplier sur place, ont pénétré dès l'abord dans les voies sanguines ou lymphatiques et, n'y rencontrant pas d'obstacle, infectent l'économie tout entière. Alors les ptomaïnes qu'ils sécrètent, rapidement diffusées, peuvent entrer pour une part principale dans le développement des phénomènes morbides.

J. Chauvel.

Bibliographie. — *Traités de chirurgie*, *Dictionnaires*, etc. — Pouteau. *Mélanges de chirurgie*. Lyon, 1760. — Schaw (J.). *Arch. gén. de méd.*, 1825, IX, 575. — Berry. *Ibidem*, 1826, XI, 131. — Bouillaud. *Ibidem*, 1826, XII, 51. — Netter. *Ibidem*, 1884, I, 720. — Gannal. *Comptes rendus de l'Académie des sc.*, 1837, V. — Maisonneuve. *Ibidem*, 1866, t. LXIII. — Davaine. *Ibidem*, 1868, mars. — Feltz. *Ibidem*, 1877, t. LXXXIV. — Guérard et Requin. *Concours*. Thèses de Paris, 1857. — Brière. Thèse de Paris, 1845. — Anselmier. Thèse de Paris, 1854. — Boisdon. Thèse de Paris, 1861. — Chauvet. Thèse de Paris, 1865. — Verchère. Thèse de Paris, 1884. — Martin du Magny. Thèse de Paris, 1885. — Champoullion. *Ann. d'hygiène*, 1845, t. XXXIV. — Guérard. *Ibidem*, 1846, t. XXXV, 339. — Teissier. *Gaz. méd. de Paris*, 1846. — Bonnet. *Ibidem*, 1843. — Robin (Ch.). *Ibidem*, 1864. — Wiart. *Ibidem*, 1881, 425. — Kirckmann. *Lancet*, 1856, I, 429. — Symes Thompson (E.). *Ibid.*, 1871, I, 868. — Paget (J.). *Ibid.*, 1871, I. — Verneuil. *Bull. de la Soc. chir.*, 1856, VI. — Bole. *Gazette des hôpitaux*, 1864, 305. — X. *Ibid.*, 1864, 282. — Roser. *Arch. der Heilkunde*, 1866, VII. — Pernot. Thèse de Montpellier, 1868. — Hiller. *Centralblatt f. Chirurgie*, 1876. — Volkmann. *Ibid.*, 1880,

VII, 417. — KARG. *Ibid.*, 1885, p. 565. — RIEDINGER. *Ibid.*, 1880. — LOMBRAOSO et LUSSANA. *Gaz. méd. italian. prov. Venetæ*, 1877, XX. — TROUSSEAU. *Clinique de l'Hôtel-Dieu*, 1877, III, 672. — ZUELZER. *Arch. für exper. Pathologie*, 1877, VIII. — KOCH. *Ueber Ætiologie der Wundinfection Krankheiten*, 1878. — HILLER. *Die Lehre von der Fäulniss*. Berlin, 1879. — TÉDENAT. *Gaz. hebd. des sc. méd.* Montpellier, 1880, 2e série, I, 160. — VERNEUIL. *Mém. de chir.*, 1880, II. — GAUTHIER (A.). *Journal de pharm. et de chimie*. 1881, IV, 147. — ZUBER. *Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, 1881. — ROSENBACH. *Micro-organisme bei den Wundinfection.*, etc. Wiesbaden, 1884. — VERNEUIL. *Bull. de l'Acad. méd.*, 1884, XIII, 118. — CORNIL et BABÈS. *Les Bactéries*. Paris, 1885. — HERKLEN (P.). *Annales de dermatologie et de syphiligraphie*, 1885, VI, 667. J. C.

PIQÛRE CHIRURGICALE. *Voy.* OPÉRATIONS, p. 470.

PIRATINERA. Genre de plantes de la famille des Ulmacées, tribu des Artocarpées, établi par Aublet en 1775 et dont l'espèce type, *P. utilis* H. Bn. (*Galactodendron utile* H. B. K.), est le célèbre *Arbre à la vache* de l'Amérique équinoxiale (*voy.* GALACTODENDRON). ED. LEF.

PIRIGARA. Genre de Myrtacées, de la tribu des Barringtoniées, établi par Aublet, mais que longtemps auparavent Linné avait décrit sous le nom de *Gustavia*, qui doit être adopté.

Les *Gustavia* L. (*Pirigara* Aubl.) sont des arbres ou des arbustes à feuilles alternes, très-entières, à fleurs solitaires ou réunies en cymes pauciflores. Ces fleurs, de couleur blanche, rose ou rouge, sont tétramères ou hexamères avec des étamines en nombre indéfini et un ovaire supère à quatre ou six loges contenant de nombreux ovules anatropes. Le fruit fibreux, indéhiscent, souvent couronné par les restes du calice, renferme un grand nombre de graines, suspendues à un long funicule charnu, plissé, en forme d'arille.

Les *Gustavia* habitent les régions tropicales de l'Amérique. On en connaît une douzaine d'espèces. Le *G. brasiliana* DC. ou *Japarandiba* de Pison, *Japarandiba* de Marcgrave, a des racines amères et aromatiques employées topiquement contre les engorgements du foie et pour hâter la maturation des abcès. En Colombie, on préconise également contre les affections du foie les fruits du *G. speciosa* DC. (*Pirigara speciosa* H. B. K.) ou *chupo, chupa* des naturels. Il en est de même des feuilles du *G. superba* Berg (*Pirigara superba* H. B. K.) ou *Membrico, Baco* des Colombiens, et de celles du *G. fastuosa* Willd. (*Pirigara hexapetala* Aubl.) à la Guyane. ED. LEF.

BIBLIOGRAPHIE. — AUBLET. *Guian.*, I, 487. — LINNÉ. *Amœn*, VIII, 266. — DE CANDOLLE. *Prod.*, III, 289. — ENDLICHER. *Gen.*, n° 6527. — BENTHAM et HOOKER. *Gen.*, 721. — ROSENTHAL. *Syn. pl. diaph.*, 959. — BAILLON (H.). *Hist. des pl.*, VI, pp. 346, 374. ED. LEF.

PIRIGUARA. Nom brésilien de l'*Anchietea salutaris* A. S. H., arbuste de la famille des Violariées, dont la racine est préconisée contre les maladies de la peau (*voy.* ANCHIETEA). ED. LEF.

PIRINGER (JOSEPH-FRIEDRICH). Médecin allemand, né à Klein-Zell, le 31 mars 1800, mort le 22 septembre 1879, à Graz, où il fut pendant de longues années premier médecin à l'hôpital pour les maldies des yeux. Son mémoire : *Die Blennorhoe am Menschenauge*, Graz, 1841, in-8°, est universellement connu; le premier il a montré que les injections du pus blennorrhagique sont susceptibles de guérir le pannus. L. HN.

PIROGOV (NICOLAI-IVANOVITCH). Célèbre chirurgien russe, né le 25 novembre 1810, à Moscou, fut reçu docteur à Dorpat en 1832, puis visita plusieurs universités allemandes, enfin vint occuper la chaire de chirurgie à Dorpat (1836-1840), qu'il quitta pour enseigner la chirurgie clinique à l'Académie de médecine militaire de Pétersbourg. Là il fonda un institut anatomique, réorganisa les hôpitaux, puis servit dans le Caucase, et plus tard à Sébastopol (1854-1858). Il remplit ensuite diverses fonctions administratives à Odessa, Kiev, etc., accepta des missions pour l'étranger, enfin en 1877 se retira dans sa maison de campagne et mourut le 5 décembre 1881.

Nous citerons de ce savant chirurgien :

I. *Anatomia chirurgica truncarum arteriarum atque fasciarum fibrosarum*. Dorpat. Liv., 1837-1840, in-8°, avec atlas in-fol. — II. *Ueber die Durchschneidung der Achillessehne*, etc. Dorpat, 1840, gr. in-4°, avec planches; *ibid.*, 1870. — III. *Anatomie pathologique du choléra-morbus*. Pétersbourg, 1849, in-fol., avec atlas. — IV. *Anatomia topographica sectionibus per corpus congelatum... illustrata*. Petropoli, 1852-1853, gr. in-4°. — V. *Klinische Chirurgie. Eine Sammlung*, etc. Leipzig, 1854, gr. in-8°, avec pl. — VI. *Grundzüge der allgem. Kriegschirurgie*. Leipzig, 1864, in-8°. L. HN.

PIRRIE (WILLIAM). Chirurgien anglais, né en 1807 à Gartly (Aberdeenshire), mort à Aberdeen le 21 novembre 1882. Il occupa une chaire de chirurgie au Marischal College, puis à l'Université d'Aberdeen, et fut chirurgien à l'hôpital. Son principal ouvrage a pour titre : *Principles and Practice of Surgery*. 1868; 3e édit., 1873. L. HN.

PISAILLE. *Voy*. POIS.

PISCIDIA (L.). § I. **Botanique**. Genre de Légumineuses, série des Dalbergiées, dont les fleurs ont un calice largement denté, une corolle papilionacée et un androcée diadelphe (9-1), à anthères versatiles. L'ovaire est pluriovulé, et le fruit, linéaire, comprimé, indéhiscent et polysperme, porte quatre ailes longitudinales veinées. Ce sont, sauf par le fruit, des *Lonchocarpus*. Il n'y en a qu'une espèce, des Antilles, le *P. Erythrina* L. (*Spec.*, 993). — *Erythrina piscipula* L., arbre à feuilles imparipennées et à fleurs en grappes. On l'observe aussi au Mexique et dans la Floride. Il doit son nom à la propriété qu'il a d'enivrer et de faire périr le poisson.

Le *P. carthagenensis* est probablement la même espèce. H. BN.

BIBLIOGRAPHIE. — L., *Gen.*, n. 856. — LAMK, *Ill.*, t. 605. — MÉR. et DE L., *Dict. Mat. méd.*, V, 346. — ENDL., *Gen.*, n. 6723. — ROSENTH., *Syn. plant. diaphor.*, 1026. — H. BN, *Hist. des pl.*, II, 327. H. BN.

§ II. **Emploi médical**. Le *Piscidia erythrina* (en anglais *Jamaica dogwood*, bois de chien, bois enivrant, cornouiller de la Jamaïque) a été récemment introduit dans la matière médicale. Néanmoins, l'emploi vulgaire de son écorce date de loin et les insulaires des Antilles ont, de temps immémorial, utilisé ses propriétés stupéfiantes pour étourdir les poissons. A cet effet, ils faisaient macérer dans l'eau de chaux ou les résidus de fabrication du tafia les diverses parties du végétal, écorces, rameaux et feuilles, mélangeaient le produit ainsi obtenu aux eaux des rivières, et, au témoignage de Hamilton, narcotisaient les poissons. Les plus petits succombaient et les plus gros venaient flotter à la surface de l'eau où il était aisé de les capturer.

Le *Piscidia erythrina* est utilisé aussi pour la chasse aux oiseaux au moyen de flèches empoisonnées qui tuent ces animaux, sans toutefois, au témoignage des voyageurs, rendre leur chair dangereuse pour l'alimentation.

En 1844 W. Hamilton (de Plymouth), au retour d'un voyage aux Antilles, l'essaya sur lui-même, dans le but de calmer les douleurs causées par une dent cariée. Il fit l'application d'un tampon d'ouate imbibée de teinture de Piscidia erythrina, et de plus ingéra 3 grammes d'une teinture préparée avec un quart d'écorce et trois quarts d'alcool; il en obtint une stupéfaction qui dura douze heures, dormit, et à son réveil n'éprouva pas les inconvénients que causent les injections morphiniques. L'ingestion de cette substance avait été suivie d'ardeur stomacale, d'un sentiment de chaleur interne et d'une abondante transpiration.

Quelques années plus tard, Sims en commençait l'étude, que Ott (de Philadelphie) et A.-C. Nagle continuèrent. Leurs recherches physiologiques ont été le point de départ des travaux modernes de Forth, James Scott, Mac Groth, Siefert, Van Lair, Wood, Landowski, Henri Huchard, E. Hokt, Legoy, F. Thackeray et autres observateurs américains et européens. L'histoire physiologique et clinique du Piscidia erythrina, malgré le nombre de ces observateurs, n'est cependant pas encore complète, car il resterait à contrôler les faits annoncés et à en déterminer les applications thérapeutiques.

MATIÈRE MÉDICALE. Le Piscidia erythrina provient de l'Amérique du Sud et en particulier des îles de la Martinique et de la Jamaïque. Cette plante, de la famille des Papilionacées, a reçu dans la première de ces îles le nom vulgaire de *bois enivrant* ou de bois à enivrer. Les Anglais la désignent sous celui de Jamaica dogwood, de bois de chien ou de cornouiller de la Jamaïque, tandis que les botanistes le qualifient d'erythrina, à cause de la couleur pourpre de ses fleurs.

L'*écorce de la racine*, partie du végétal qui est seule utilisée en médecine, est importée en Europe sous forme de morceaux irréguliers de 3 à 4 centimètres de largeur, de 1 décimètre de longueur. Leur surface extérieure est gris ou jaune brunâtre et leur surface intérieure brun foncé; l'odeur en est désagréable et la saveur âcre.

COMPOSITION CHIMIQUE. Les feuilles et les écorces contiennent les substances actives en quantité plus grande que les autres organes du végétal d'après les analyses de MM. Carette, Bruel, Tanret et Ed. Hart. L'écorce du Piscidia contient les principes immédiats suivants : des *matières résineuses*, des *matières amylacées*, une *huile volatile*, des *alcaloïdes* et des *sels*.

Les *matières résineuses* sont au nombre de deux : l'une, blanche et neutre, se dissout dans l'alcool, l'éther, le chloroforme et le bisulfure de carbone. L'autre, brunâtre, est acide, soluble également dans l'alcool, le chloroforme et l'éther. Quand on évapore les solutions alcooliques, on obtient un dépôt pulvérulent d'abord blanchâtre, mais jaunissant ensuite par l'exposition à une température modérée.

L'*huile volatile* tient en solution une résine soluble dans les alcalis, mais peu soluble dans les acides. Cette propriété permet d'isoler le dissolvant et le corps dissous, en traitant l'huile par l'acide sulfurique.

Les alcaloïdes seraient au nombre de deux : l'un *volatil*, l'autre fixe, la *piscidine*. L'alcaloïde volatil est mal connu, peu abondant, et M. E. Hart a pu seulement en constater les traces. L'alcaloïde fixe, isolé et désigné par ce dernier

observateur sous le nom de piscidine, est obtenu en traitant à volumes égaux l'extrait fluide par un lait de chaux vive. Un kilogramme de cet extrait en contient un peu plus de deux grammes. La chaux précipite la piscidine contenue dans la teinture sous forme d'une poudre cristalline, purifiable par des cristallisations successives dans l'alcool.

Ainsi préparée, elle a pour formule $C^{29}H^{24}O^{2}$ et se présente en prismes quadrangulaires, fusibles à la chaleur, bouillant à 88 degrés centigrades, insolubles dans l'eau, faiblement solubles dans l'alcool à froid, mais très-solubles dans l'alcool bouillant. L'éther la dissout mal, la benzine et le chloroforme la dissolvent mieux.

Les acides chlorhydriques et sulfuriques donnent avec elle des sels qui, d'après M. Hart, seraient amorphes. Les solutions alcooliques de piscidine sont neutres aux papiers réactifs et précipitables par les sels plombiques.

ACTION PHYSIOLOGIQUE. L'accord n'est pas encore fait entre les observateurs sur les effets physiologiques du Piscidia. Les uns, avec James Scott, Mac Groth, Landowski, Hamilton, ont vu des malades dormir pendant douze heures après l'ingestion de 3 grammes de teinture et lui attribuent des propriétés hypnotiques; les autres, comme M. Legoy, le considèrent seulement comme un analgésique. Si le malade atteint de névralgie s'endort, dit-il, c'est parce que, sa douleur, qui le privait de son sommeil, est calme, et non pas en vertu d'une propriété spécifique du médicament.

L'expérimentation sur les animaux n'a pas d'ailleurs donné de résultats décisifs. Sur les animaux à sang chaud, les phénomènes produits par la teinture, M. Legoy le reconnaît, résultent de l'action de l'alcool tout aussi vraisemblablement que de celle du Piscidia.

Chez les animaux à sang froid, les effets sont plus nets; ils consistent dans une exagération de l'excitabilité musculaire, convulsions, état tétatiniforme, *modifications de la circulation*, ralentissement des battements cardiaques et *troubles respiratoires*, l'exagération temporaire en amplitude et en fréquence de ces mouvements et plus tard leur arrêt.

M. Legoy attribue ces phénomènes à l'action du piscidia sur le système nerveux central, sur les centres gris bulbaires, à preuve l'exagération initiale des mouvements respiratoires, et sur les centres gris médullaires, à preuve l'augmentation des réflexes. Les troubles cardiaques observés sur les animaux à sang froid seraient sous la dépendance d'une excitation du système ganglionnaire, de sorte que le piscidia aurait surtout une action sur les ganglions du sympathique.

Quelque ingénieuse que soit cette explication, elle aurait besoin de la confirmation d'expériences nouvelles et plus décisives.

EMPLOI THÉRAPEUTIQUE. A titre de calmant et d'hypnotique, le piscidia a été prescrit contre le *delirium tremens* par MM. Firth et Legoy, contre l'excitation maniaque des paralytiques généraux par Mac Groth et Scott. Les faits cités tendraient à démontrer sa supériorité sur le chloral, mais restent encore inexpliqués.

Il paraît appelée à rendre des services contre l'éréthisme nerveux des névropathes et des individus atteints d'affections pulmonaires. Dans ce but, MM. Siefert (de Berlin) et Dujardin-Beaumetz en ont administré la teinture dans le cours de la tuberculose pulmonaire ou des catarrhes bronchiques, et MM. H. Huchard et Landowski dans le cours de la dysménorrhée. De plus ce dernier a constaté,

sous son influence le soulagement des douleurs des blessés, sans production des malaises et des troubles gastriques consécutifs à l'administration des opiacés. Enfin, dans ce même but, M. H. Johnson l'a prescrit contre l'insomnie d'individus atteints de cirrhose rénale.

C'est contre les névralgies qu'il aurait donné les résultats les plus avantageux à M. Von Lair, qui le recommande; à M. Landowski dans la névralgie dentaire, à M. Ford contre la névralgie faciale, à M. H. Huchard contre les névralgies lombo-abdominales dans le traitement desquelles il l'associait au *Viburnum prunifolium;* M. Legoy signale des succès semblables. Enfin M. Thackeray a pu, dit-il, calmer des névralgies dentaires rebelles en combinant l'administration de la teinture à l'intérieur avec des onctions sur le trajet du nerf au moyen de l'extrait de piscidia et le tamponnement de la cavité dentaire avec de l'ouate imbibée de sa teinture. Par contre, le piscidia est sans action contre les douleurs des ataxiques.

A l'*extérieur*, M. Scheppert l'a recommandée en topique contre les brûlures causées par l'eau bouillante et la vapeur d'eau. A cet effet, il appliquait à la surface de la plaie une compresse imbibée d'extrait de piscidia et répétait le pansement plusieurs fois par jour.

Néanmoins, l'action du piscidia ne paraît pas être fidèle. On ne pourrait donc, à bon droit, le substituer au chloral et aux bromures, en raison de ses propriétés hypnotiques, ni à l'opium, en raison de ses effets analgésiques, car le mécanisme de son action est encore ignoré. D'ailleurs, à côté de faits positifs qui plaident en sa faveur, il en est de négatifs, et ces différences d'action ont été attribuées au défaut d'uniformité dans la qualité des préparations, vraisemblablement en raison de la différence de provenance des sortes de piscidia vendues dans le commerce.

Mode d'administration et doses. A défaut d'un alcaloïde nettement défini par les chimistes, la piscidia ne peut être administrée par la voie hypodermique. On la prescrit donc à l'intérieur sous forme de poudre, d'extrait ou de teinture, ou bien à l'extérieur sous celle d'onctions ou d'applications.

La *poudre* de piscidia erythrina se prescrit à la dose de 2 à 4 grammes par jour, divisée en trois ou quatre prises et enveloppée dans des cachets médicamenteux. D'après M. Legoy ce moyen est infidèle.

L'*extrait fluide de piscidia* s'administre à la dose quotidienne de 3 à 6 grammes, que l'on incorpore dans un véhicule sucré, sirop simple ou sirop d'écorces d'oranges amères, et qu'on administre par cuillerées.

La *teinture alcoolique* s'obtient en faisant macérer pendant dix jours 1 partie d'écorce dans 5 parties d'alcool à 60 degrés. A la dose de 40 à 50 gouttes par jour en potion ou en dilution dans l'eau sucrée; elle est préférée par M. Henri Huchard, qui l'associe volontiers par parties égales avec la teinture de *Viburnum prunifolium* et la fait ingérer, suivant les indications, par doses massives ou bien fractionnées.

L'*extrait pur* et *la teinture de piscidia* ont seuls été employés à l'extérieur.

Ch. Éloy.

PISCIDINE. *Voy.* Piscidia.

PISE (Eau minérale et station d'hiver de). Bien qu'il n'existe à Pise aucune source minérale, on parle partout, même en Italie, des eaux de Pise, nommant

ainsi celles de *San-Juliano*, à 6 kilomètres de la ville, et dont nous avons parlé dans un article spécial (*voy.* San-Juliano).

Pise, dans la province de Toscane, par 43°,43′ de latitude et 8°,3′ de longitude, à l'entrée de la dernière vallée de l'Arno, est une ville de 50 000 habitants, bien déchue de sa splendeur du moyen âge. Elle est bâtie dans une plaine formée des alluvions de l'Arno et du Secchio, et entourée de petites montagnes et de collines. L'Arno, dont l'embouchure est à 13 kilomètres, coule de l'est à l'ouest et décrit dans Pise même un arc de cercle dont la concavité regarde le sud. C'est sur sa rive droite que les baigneurs doivent choisir des logements toujours exposés au midi, et complétement abrités des vents du nord. Cette partie du quai se nomme le Lung-Arno. Cette disposition topographique du fleuve explique la division de la ville en deux régions : l'une méridionale, située sur sa rive gauche, l'autre septentrionale, terminée par un quai en croissant. Nous insistons avec d'autant plus de force sur la situation favorable du Lung-Arno, que c'est à peu près le seul endroit de Pise où les logements puissent convenir aux hivernants. La promenade sur ce quai, quand les vents du sud et du sud-ouest (le *libeccio*) soufflent depuis le mois de février jusqu'au mois d'avril, est toutefois assez pénible, et pour quelques malades dangereuse. La moyenne de la température pendant l'année est, d'après Schouw, en hiver de 7°,8 centigrade, au printemps de 14°,8 centigrade, en été de 23°,2 centigrade, et en automne de 17°,3 centigrade. Cette moyenne n'est pas très-élevée et ne fournit pas un renseignement suffisant sur le climat hivernal de Pise, qui descend quelquefois au-dessous de 0, ce qui prouve qu'il est loin d'être doux. C'est en outre un des plus humides de l'Italie, ce qu'explique son anémométrie habituelle, puisque les vents d'est et du nord suivent les vallées de l'Arno après avoir traversé les lacs de la rive droite, que les vents du sud-est et du sud ont soufflé sur les terrains humides où est bâti Livorno, et que ceux du sud-ouest et de l'ouest ont traversé la Méditerranée. Il pleut souvent aussi à Pise, car, en trente ans, la moyenne du pluviomètre a été de 1m,042.

La colonne barométrique, en raison de la grande quantité de vapeur d'eau qui existe dans l'air de Pise, est presque toujours très-basse, et on remarque le grand nombre de jours sombres de l'hiver pendant lesquels il est difficile de se croire en Italie.

Le climat mou, déprimant et sédatif de Pise, se rapproche de celui de Rome, et nous conseillons, si l'on veut une idée exacte des avantages et des inconvénients du séjour hivernal dans ces deux villes et des nuances que leur situation topographique entraîne, de se reporter aux remarques que nous avons faites en parlant de la capitale de l'Italie. L'habitation pendant l'hiver à Pise convient à certains malades qui ont besoin de ne pas voir augmenter leur excitation nerveuse, surtout aux phthisiques éréthiques et très-impressionnables, à condition toutefois qu'ils garderont l'appartement les jours de vent, de pluie ou de trop grand soleil. Si pourtant ils sont sujets aux hémoptysies, ils peuvent voir réapparaître ces accidents qui sembleraient au premier abord devoir cesser dans l'atmosphère calmante de Pise. Les poitrinaires, lymphatiques et scrofuleux, doivent être soigneusement éloignés de ce pays. On voit par ce que nous venons de dire que, si la station de Pise mérite son antique réputation en raison des avantages qu'y rencontrent certains tuberculeux, elle n'est pas sans danger pour ceux qui craignent une atmosphère humide, agitée par des vents violents du nord et de l'est.

A. Rotureau.

PISIFORME (Os). *Voy.* MAIN.

PISON (WILLEM). Médecin et naturaliste hollandais, né à Leyde en 1611, fit ses études dans sa ville natale et à Caen, où il fut reçu docteur en 1630. En 1637 il accompagna J. Maurice de Nassau au Brésil, puis en 1648 se fixa à Amsterdam, où il mourut en 1678. Stokvis l'appelle avec raison le fondateur de la médecine coloniale ; il a fait connaître la pathologie des tropiques et a introduit en Europe l'ipécacuanha. Citons de lui : *Historia naturalis Brasiliae*, Lugd. Bat. et Amst., 1648, in-fol. — *De Indiae utriusque re naturali et medica*. Amst., 1658, in-fol. L. HN.

PISONIA (*Pisonia* Plum.). Genre de plantes de la famille des Nyctaginacées, dont on connaît une trentaine d'espèces, répandues dans toutes les régions chaudes du globe. Ce sont des arbres ou des arbustes, souvent épineux, à écorce spongieuse, à feuilles opposées ou alternes, simples et dépourvues de stipules. Les fleurs, hermaphrodites ou polygames, ont un périanthe simple, accompagné à sa base de petites bractées, ordinairement au nombre de deux ou trois. Le fruit, entouré de la portion inférieure, persistante et durcie, du périanthe, est sec, monosperme et marqué de cinq côtes plus ou moins saillantes, souvent hérissées de tubercules laissant exsuder un liquide visqueux. La graine renferme, sous ses téguments très-minces, un gros embryon rectiligne, pourvu d'un albumen peu abondant.

Le *P. noxia* Nett., qui croît au Brésil, est appelé vulgairement *Pao lepra*, parce que son contact produit, dit-on, des démangeaisons insupportables. Il est employé, concurremment avec le *P. capparosa* Nett., à teindre en noir les étoffes de coton.

Dans l'Inde, on préconise comme évacuantes les racines du *P. aculeata* L., qui se trouve également à la Jamaïque, où on le nomme vulgairement *Fringego* ou *Fingrigo*. C'est un arbuste fort incommode à cause de ses épines courtes et crochues et de ses fruits glutineux. ED. LEF.

BIBLIOGRAPHIE. — PLUMIER. *Icon*, t. 227. — LINNÉ, *Gen.*, n° 897, et *Spec.*, p. 1511. — ENDLICHER. *Gen.*, n° 2012. — CHOISY. *Prodr.*, 440. — ROSENTHAL. *Syn. pl. diaph.* — BAILLON (H.). *Hist. des pl.*, IV, pp. 8, 17, 20. ED. LEF.

PISSÉLÆON. *Voy.* POIX.

PISSENLIT. § I. **Botanique.** Nom vulgaire du *Leontodon Taraxacum* L. (*Taraxacum Dens-Leonis* Desf., *T. officinale* Vill., *T. Leontodon* Dum., *Hedypnois Taraxacum* Scop.), plante de la famille des Composées et du groupe des Cichoracées. On l'appelle également *Dent-de-Lion*, *Couronne de moine*, *Salade de taupe*, etc. C'est une herbe vivace, dont la souche épaisse, terminée en racine pivotante, donne naissance à une rosette de feuilles glabres, oblongues, atténuées en pétiole à la base et plus ou moins profondément découpées en lobes triangulaires-aigus, dentés-incisés sur les bords. Du centre de cette rosette de feuilles s'élèvent plusieurs pédoncules nus, fistuleux et ordinairement très-glabres, terminés par un capitule de fleurs d'un beau jaune, à involucre composé de bractées nombreuses, inégales, imbriquées sur plusieurs rangs et dont les extérieures, plus courtes, forment une sorte de calicule. Le réceptacle est nu, alvéolé, et les achaines, de couleur brunâtre, marqués de côtes longitudinales

striées transversalement, sont brusquement surmontés d'un long bec filiforme, que termine une aigrette blanche formée de soies capillaires simples, disposées sur plusieurs rangs. A la maturité, toutes les aigrettes forment, par leur réunion, une tête globuleuse d'une légèreté et d'une élégance remarquables.

Le Pissenlit est extrêmement commun sur les pelouses, dans les prairies, sur le bord des chemins, dans les jardins en friche, etc. C'est peut-être la plus ubiquiste des espèces végétales. Il passe pour diurétique, apéritif, légèrement tonique et dépuratif. Ses feuilles et ses jeunes pousses se mangent en salade dès les premiers jours du printemps. ED. LEF.

§ II. **Applications médicales.** La médecine antique a vraisemblablement connu cette chicoracée, originaire de la Grèce; cependant je n'ai trouvé aucune mention de ses vertus thérapeutiques ou de son emploi médical dans les écrits des classiques anciens (Hippocrate, Pline, Dioscoride). Sprengel suppose, après Matthiole, que la plante désignée par Théophraste sous le nom de ἀφακη (*Hist. des plantes*, liv. VII, cap. II) est notre Taraxacum.

Plus sûrement Rhazès et Avicenne le mentionnent (dixième et onzième siècles). C'est surtout au dix-huitième siècle que le pissenlit est le plus en honneur, et l'histoire rapporte que le grand Frédéric en fit usage pendant trente ans de sa vie sur les conseils de Zimmermann.

ANALYSES. D'après C. Sprengel, les *feuilles et la tige* ont la composition suivante :

Eau	85,000
Extrait (par l'eau)	9,140
— (par solution alcaline)	3,091
Cire, résine et chlorophylle	0,100
Ligneux	2,669

L'extrait par l'eau renferme : albumine, mucilage, gomme et sucre.

Le *suc laiteux de la racine* de pissenlit, très-usité autrefois en médecine, a été plus particulièrement étudié au point de vue de sa composition. D'après John, il renferme les substances suivantes : caoutchouc, matière amère, résine (traces), sucre, gomme, acide libre, phosphates, sulfates, chlorures de potassium et de calcium, eau.

Tandis que Squire indique : gomme, albumine, gluten, principe odorant, extractif, principe particulier cristallisable, soluble dans l'eau et l'alcool.

Je parlerai dans un instant de ce principe appelé par Polex *taraxacine*, assez improprement, puisque ce n'est pas un alcaloïde; mieux vaudrait dire taraxacin.

Les qualités gustatives du Taraxacum sont différentes suivant les époques de l'année : d'une légère amertume, d'un goût un peu sucré au printemps, il devient au contraire très-amer, un peu âcre en automne et en hiver. Or les analyses comparatives faites en 1840 par Frickhinger des racines de pissenlit recueillies en novembre 1839 et avril 1840 expliquent ces différences.

En effet, la racine d'automne est plus riche en principes extractifs par l'eau que celle du printemps et cette dernière contient plus d'albumine, de cire et de constituants minéraux, que la racine d'automne.

D'autre part, on a encore constaté que le suc de racine d'avril et mai est très-aqueux et non coagulable, tandis qu'il se coagule spontanément tous les autres mois.

Enfin la quantité d'extrait, variable d'un mois à l'autre, est au maximum en avril et mai, au minimum en novembre et décembre, bien que, à ces deux dernières époques, le suc de racine fournisse le plus de matériaux solides.

Taraxacin ou *amer de pissenlit.* On suppose que c'est là le principe actif de la racine de pissenlit. Obtenu pur, il cristallise bien, en masses étoilées ou dendritiques. Son goût est amer, un peu âcre. Il se dissout facilement dans l'éther, l'alcool, l'eau bouillante; difficilement dans l'eau froide. L'amer de pissenlit est encore neutre aux réactifs, fusible et inflammable et soluble dans les acides concentrés.

Sa *préparation* est simple. On reçoit le suc laiteux du pissenlit dans l'eau distillée, on chauffe le liquide à l'ébullition, ce qui sépare la résine et l'albumine; on filtre après refroidissement. Par évaporation on obtient des cristaux de taraxacin qu'il est facile de purifier par plusieurs lavages dans l'eau et l'alcool.

Est-ce bien là le principe actif du pissenlit? Aucune expérience précise ne prouve cette manière de voir. Il existe dans le suc de cette plante de la résine, de l'inuline, de la mannite, etc., tous constituants qui ne sont pas précisément inertes.

La *résine* est blanche, cristallisable, soluble dans les solutions alcalines.

L'*inuline*, d'après Overbeck, est plus abondante dans la racine d'automne que dans celle du printemps, observation confirmée en 1870 par Dragendorf.

La *mannite*, d'après Frickhinger, ne préexiste pas dans le Taraxacum; elle dériverait de la décomposition du sucre.

L'*inosite* a été signalée en 1864 par Marmé dans les tiges et feuilles seulement.

Le *Leontodonium*, de Kromayer, n'est pas un principe défini. Il se sépare du suc laiteux du pissenlit quand celui-ci se coagule. On en tire le taraxacin et la *taraxérine* de Kromayer.

Le pissenlit a des applications thérapeutiques et bromatologiques.

A. *Propriétés thérapeutiques.* Les médecins du dix-huitième siècle faisaient grand cas des préparations de Taraxacum. Ils les considéraient comme douées de vertus stomachiques, toniques, apéritives, diurétiques, voire même altérantes et résolutives, moyennant qu'on en fît un usage prolongé.

Cette tradition a été conservée en Angleterre où le Taraxacum (*Common Dandelion*) est toujours prescrit volontiers, surtout dans les états bilieux.

Serait-ce donc un cholagogue? Les expériences de Rutherford et Vignal, fort bien faites, ont répondu à cette question par la négative.

De telle sorte que, si le pissenlit est réellement un désobstruant du foie, ce n'est certainement pas en raison d'une action quelconque sur la sécrétion biliaire.

Agit-il mieux sur les reins? L'action diurétique souvent invoquée n'a pas été démontrée scientifiquement.

En revanche, il paraît établi qu'il est quelque peu laxatif. Ce serait là le plus clair de ses effets physiologiques.

Je dois dire, toutefois, que la science moderne ne s'est pas occupée d'étudier l'action pharmacodynamique du pissenlit, pas plus que celle de son principe, car cette plante n'a guère, en France au moins, que des usages culinaires : aussi bien nous nous bornerons à consigner ici les quelques données générales sur lesquelles on s'appuyait autrefois pour le prescrire.

Comme *amer stomachique et tonique* on le conseillait dans les dyspepsies simples, les débilités des voies digestives, le scorbut, les cachexies, la phthisie même (Hufeland).

Comme *altérant, résolutif, désobstruant*, il était donné contre les engorgements du foie et de la rate; contre les fièvres bilieuses (Stoll), les dermatoses invétérées, le scorbut, etc.

Van Swieten le préconisait, associé au cerfeuil, cresson, fumeterre, etc., contre les engorgements abdominaux de la cachexie paludéenne.

Comme *diurétique*, contre les hydropisies (Zimmermann), dépendant surtout d'une maladie du foie ou autres (Itard, Hanin).

Le pissenlit est aujourd'hui bien déchu du rang élevé où l'empirisme l'avait autrefois placé, pour des raisons que nous ignorons ou par suite d'observations superficielles. Tout au plus le voyons-nous recommander, et encore assez rarement, dans les états bilieux simples et les dyspepsies, à titre d'adjuvant de médicaments plus sûrs.

A l'*extérieur*, on se sert quelquefois du suc de Taraxacum contre les inflammations des paupières.

MODES D'ADMINISTRATION. La racine et les feuilles du pissenlit sont seules usitées. Elles font partie des *espèces viscérales*.

Desséchées, elles donnent une poudre qu'on mélangeait au café, au chocolat, maintenant inusitée.

Leur *décoction* : 40 à 60 grammes pour 1000 grammes d'eau, est peu employée. On lui préfère le suc et l'extrait.

Le *suc* est une bonne préparation qui a toute sa valeur surtout au printemps. La dose est de 60 à 150 grammes et plus.

En Angleterre on le conserve par l'addition d'un quart en poids d'alcool : c'est la *Liquor Taraxaci*.

L'*extrait* est la préparation courante. Dose : 5 à 10 grammes et plus. Il entre dans une formule usitée encore en Angleterre, la suivante :

Extrait de taraxacum.	64 grammes.
Esprit-de-vin.	32 —
Eau.	220 —

On peut prendre cette préparation à la dose de quelques cuillerées à soupe par jour.

Nous retrouvons le pissenlit dans une foule de recettes de pilules fondantes, désobstruantes, antiscorbutiques, fébrifuges, etc., bien oubliées. Je cite seulement la suivante :

PILULES FONDANTES

Extrait de pissenlit, savon blanc	ãã 30 grammes.
Liqueur de terre foliée de tartre (acétate de potasse).	Q. S.

F. S. A. pilules de 20 centigrammes. — 4 à 6 par jour.

En pharmacie, l'extrait est un bon excipient qui sert à lier les masses pilulaires.

B. *Usages hygiéniques*. On mange au printemps les feuilles et les jeunes pousses du pissenlit, en salade ou cuites à la façon des épinards et de la chicorée ordinaire. Sa saveur un peu amère est appréciée par certaines personnes; malgré tout ce n'est pas un légume délicat. Mais il n'est pas indigeste et convient aux bilieux et aux sujets habituellemet constipés, car il possède réellement les vertus

rafraîchissantes des légumes herbacés, comme l'indique son nom de Taraxacum, dérivé du grec ταράσσω, (je remue). ERNEST LABBÉE.

PISTACHE. *Voy.* PISTACHIER.

PISTACHE DE TERRE. *Voy.* ARACHIDE.

PISTACHIER (*Pistacia* L.). Genre de Térébinthacées-Anacardiées, exceptionnel même dans ce groupe par ses fleurs dioïques, apétales, à périanthe réduit à des folioles minimes et bractéiformes dans la fleur mâle. L'androcée est généralement formé de 5 étamines, insérées autour d'un petit disque annulaire (rudiment? du gynécée). Les fleurs femelles ont un calice à 3-5 folioles, libres ou unies inférieurement, et un gynécée dont l'ovaire a une loge fertile et une ou deux autres rudimentaires. Le style est à 3 branches stigmatifères, réfléchies ou révolutées. Il y a dans la loge fertile un seul ovule, suspendu au sommet d'un funicule épais, dressé et aplati, à micropyle supérieur et intérieur. Une dilatation du funicule enveloppe plus ou moins l'ovule. Le fruit est une drupe à exocarpe peu épais, bientôt sec, se détachant ou non de l'endocarpe qui est dur et insymétrique. La graine est dépourvue d'albumen et contient un embryon irrégulier, charnu, souvent vert, à radicule supère et accombante aux colytédons épais et plan-convexes. Ce sont des arbres ou des arbustes, à ponctuations glanduleuses, à odeur térébinthacée, à feuilles trifoliolées ou composées-pennées ; à fleurs souvent développées avant les feuilles, petites, nombreuses, disposées en grappes axillaires ramifiées et plus ou moins composées. Les principales espèces utiles sont :

I. Le *Pistachier franc* (*Pistacia vera* L. — *P. narbonensis* L. — *P. reticulata* W.). C'est un arbre (haut de 3-6 mètres) à feuilles 3-5-foliolées ou même 1-foliolées, à larges folioles ovales ou orbiculaires, pourvues de pétioles pubescents, avec des fruits relativement gros (2 centimètres), ellipsoïdes-apiculés. Ces fruits sont les pistaches, dont la graine a un tégument rougeâtre et un embryon vert, employé par les confiseurs et qui donne par expression une huile verdâtre dont on fait des loochs.

II. Le *Térébinthe* (*Pistachia terebinthus* L. — *P. atlantica* DESF. — *P. palæstina* BOISS. — ? *P. cabulica* STŒKS. — *Terebinthus vulgaris* CUP.), arbre de 3-6 mètres, à feuilles paripinnées, avec 4, 5 paires de folioles ovales, oblongues ou lancéolées, mucronulées, à inflorescence thyrsiforme, à fruit sec, ovoïde comprimé, apiculé, rouge, puis brun.

Cette espèce, méditerranéenne et orientale, cultivée dans nos jardins, a été longtemps célèbre par la production de la Térébenthine de Chio. Cette substance s'écoule spontanément de l'arbre, mais on en favorise l'issue en incisant le tronc au printemps. Elle se dessèche à l'air et prend la consistance du miel. Pure elle est entièrement soluble dans l'alcool. Ses propriétés stimulantes, aromatiques, diurétiques, sont à peu près les mêmes que celles des térébenthines de Conifères (*voy.* TÉRÉBENTHINE); elle leur a cependant été bien longtemps préférée. Elle vient d'être préconisée comme remède des cancers utérins. Mais la térébenthine de Chio est fort rare à Chio même, l'exploitation étant presque nulle et la récolte annuelle ne dépassant guère 400 kilogrammes, de sorte que le médicament est le plus souvent adultéré, notamment avec la térébenthine de Venise.

III. Le Lentisque (*Pistachia Lentiscus* L. — *Lentiscus vulgaris* CUP.) est un

petit arbre, haut de 2 à 5 mètres, à feuilles persistantes, formées de 2-5 paires de folioles, avec ou sans impaire, ovales-oblongues ou même lancéolées, avec un rachis et un pétiole dilatés sur les bords en aile étroite. Les inflorescences sont spiciformes et serrées, et le fruit drupacé est très-petit, globuleux-comprimé ou courtement obovoïde, mucronulé, peu charnu, rouge et finalement noirâtre. Il habite la région méditerranéenne, les Canaries et les pays des Somalis; il était introduit dans l'Europe occidentale dès le milieu du dix-septième siècle et est assez fréquemment cultivé dans nos jardins botaniques. Il fournit le Mastic, qu'on en extrait à Scio, dans la portion septentrionale de l'île. Cette substance s'obtient par incision du tronc et des branches, car l'exsudation spontanée est peu considérable. Le mastic se concrète sur les branches en larmes pisiformes, ou surtout il s'écoule sur le sol qu'on garnit de pierres plates pour le recevoir. Un pied bien portant donne 4 ou 5 kilogrammes de mastic qui durcit convenablement en deux ou trois semaines et se présente sous forme de masses d'un jaune pâle, opalines, ou transparentes, s'il y a eu lavage, avec une odeur térébenthinée, aromatique, et une saveur résineuse et douce. Il se ramollit sous la dent, ce qui le distingue immédiatement de la sandaraque, car celle-ci se pulvérise quand on la mâche. On lui substitue encore le *Mastic Ankathi*, extrait d'une Composée, l'*Actractylis gummifera*, dont on recouvre les masses d'une fine couche de poudre de véritable mastic; mais l'*Ankathi* est absolument insoluble dans l'alcool. Le mastic a les mêmes propriétés que les substances térébenthinées des Conifères; il est stimulant, diurétique. En Orient, il s'administre avec succès, dit-on, contre la diarrhée infantile. Dissous dans l'alcool, il sert au traitement topique des caries dentaires. La plus grande portion en est aujourd'hui consommée par les Orientaux, comme masticatoire, pour adoucir le pharynx, conserver les dents; on l'emploie aussi en fumigations, en lotions alcooliques, et pour la préparation de liqueurs cordiales. Il renferme un peu d'essence volatile et deux résines : l'une soluble dans l'alcool et acide, dite *Alpha-résine* de mastic, et l'autre insoluble, nommée *Bêta-résine*. L'île de Scio en exporte annuellement de 30 000 à 40 000 kilogrammes. H. Bn.

Bibliographie. — L., *Gen.*, n. 1108. — Adans., *Fam. des plant.*, II, 342. — Kunth, in *Ann. sc. nat.*, sér. 1, II, 329. — DC., *Prodr.*, II, 64. — Mér. et de L., *Dict. Mat. méd.*, V, 349. — Spach, *Suites à Buffon*, II, 195. — Guib., *Tr. Drog. simpl.*, éd. 7, III, 495. — Endl. *Gen.*, n. 5893. — Benth. et J. Hook., *Gen. plant.*, I, 419, n. 3. — L. March., *Anacard.*, 98, 132, 186, t. 1, 3. — Rosenth., *Syn. pl. diaphor.*, 845. — Berg et Schm., *Darst. off. Gew.*, t. 27 f. — Bentl et Trim., *Med. pl.* — H. Bn, *Hist. des pl.*, V, 272, 301, 31, fig. 260, 314-317; *Tr. Bot. médic. phanér.*, 964. H. Bn.

PISTIA (*Pistia* L.). Genre de plantes Monocotylédones de la famille des Aroïdées.

L'espèce type, *P. stratioles* L., est une herbe aquatique, qui étale à la surface de l'eau une belle rosette de feuilles larges, épaisses et entières, d'un vert tendre en dessus, blanchâtres et pubescentes en dessous, portées à l'extrémité d'une tige très-courte. Les racines, plus ou moins longues, sont entièrement garnies d'un chevelu très-fin. Les fleurs nues et unisexuées occupent en petit nombre l'axe d'un épi peu allongé, enveloppé d'une spathe de forme variable; les fleurs mâles ont deux étamines, les fleurs femelles un ovaire uniloculaire.

Le *P. stratiotes* L. croît aux Indes Orientales dans les eaux stagnantes. C'est le *Kodda pali* de Rheede (*Hort. Malab.*, II, tab. 32) et de Rumphius (*Amb.*, VI,

tab. 74). On le trouve aussi aux Antilles, au Brésil et dans l'Afrique tropicale. Ses feuilles broyées sont employées, en décoction, contre la dysurie et autres maladies des voies urinaires, et, sous forme de pilules, dans le traitement des affections syphilitiques. Ed. Lef.

PISTORIUS ou **PISTORIS** (Les).

Pistorius (Simon). Né à Leipzig en 1455 ou 1454, reçu docteur en 1487, entra en 1501 au service du prince électeur de Brandebourg et contribua à fonder l'Université de Francfort. En 1508, il devient professeur à l'Université de Leipzig et mourut dans cette ville en 1523. Il est connu par sa lutte contre Pollich au sujet de l'origine de la syphilis, lutte dont il ne sortit pas à son honneur. On a de lui : *Positiones de malo franco*. Lipsiae, 1498, in-4°. — *Declar. def. ejusdem positionis*, etc. Ibid., 1500, in-4°. — *Confutatio conflatorum circa positionem*, etc. Ibidem, 1501, in-4°. L. Hn.

Pistorius (Johannes). Né à Nidda (Hesse) en 1544, mort à Fribourg en 1607, fut le médecin du margrave de Bade-Durlach et théologien. On le cite pour : *De vera curandae pestis ratione lib. I*. Francofurti, 1568, in-8°. — *Daemonomania Pistoriana*, etc. Lauingen, 1601, in-8°. — *Consilium antipodagricum*. Halberst., 1659, in-4°. L. Hn.

PISTÝAN (en hongrois Pöstény [Eau minérale et boues de]). *Hyperthermale, amétallite, carbonique forte, sulfureuse moyenne*. En Hongrie, dans le comté de Neutra, sur la rive droite de la rivière torrentueuse la Waag, à 140 mètres au-dessus du niveau de la mer (chemin de fer de Vienne à Pesth, station de Dioszeg, d'où une voiture met six heures pour parcourir les 30 kilomètres jusqu'à Pistýan). Les Karpathes inférieures dominent ce poste thermal et les belles vallées qui l'entourent sont des promenades très-agréables et très-variées. Seulement les montagnes rendent les matinées et les soirées souvent très-fraîches. Ce n'est point à Pistýan, petite ville de 4000 habitants, que sont installés les moyens balnéaires de cette station; les six sources de Pistýan, dont une seule sert en applications thérapeutiques, émergent dans une île qui, rongée par les flots de la Waag, lors de la fonte des neiges principalement, pourrait bien un jour complétement disparaître. La saison commence au milieu du mois de mai pour finir à la fin de septembre. Lors de notre passage, les six sources de Pistýan n'étaient pas captées et une seule, la *Hauptquelle* (*source principale*), était abritée sous un hangar de planches. Un corps de pompe, en assez mauvais état, était établi au milieu de la fontaine amenant l'eau dans un refroidissoir. Celle de la Hauptquelle a les mêmes caractères physiques et chimiques que l'eau des autres sources. Elle n'est pas complétement limpide, sa couleur rappelle celle de l'eau de mer. Elle forme un dépôt abondant, qui peu à peu devient noir. Si on la puise quand elle est claire et transparente, elle reste assez longtemps sans éprouver de changements notables, à la condition qu'elle soit à l'abri de l'air et de la lumière. Son odeur sulfureuse est si intense, par les temps orageux surtout, qu'elle est perçue à plus de 50 mètres des griffons. Son goût est âcre, sulfureux et salé; il est moins désagréable cependant que ne le faisait pressentir l'odorat et elle est bue sans répugnance. Elle n'a aucune action sur les préparations de tournesol. La température de l'air exté-

rieur étant de 16° centigrade, celle de l'eau de la Hauptquelle est de 63°,8 centigrade. Celle des cinq autres sources varie de 57°,5 centigrade à 62° centigrade. La densité de la source principale de Pistýan est de 1,0112. M. Ragsky, professeur de chimie à Vienne, a fait en 1856 l'analyse de l'eau de la Hauptquelle et il a trouvé que 1000 grammes contiennent :

Sulfate de chaux	0,5310
— soude	0,3485
— ammoniaque	0,0280
Bicarbonate de chaux	0,2030
— magnésie	0,0390
Chlorure de magnésium	0,0950
— sodium	0,0710
Silice	0,0520
Phosphate de chaux, d'oxyde de fer	0,0013
Total des matières fixes	1,3688
Gaz { acide carbonique libre	235^{cc},44
Gaz { — hydrogène sulfuré	33^{cc},75
Total des gaz	269^{cc},19

La boue de Pistýan est gris-noirâtre. Sa couleur est moins foncée lorsqu'on la chauffe. Elle crépite sur les charbons ardents; des gaz acide carbonique et hydrogène sulfuré s'en dégagent. Lorsqu'on l'élève à une chaleur rouge, elle noircit au premier moment, mais elle devient rutilante après qu'elle a perdu ses gaz.

Lorsqu'on y verse de l'acide sulfurique, la chaux et le fer sont mis à nu. Cette opération doit être faite en vase clos, car la chaux et le fer y sont à l'état d'oxyde et de sulfure. La température de la boue de Pistýan varie de 40 à 45° centigrade. L'analyse de 100 parties de cette boue a donné à M. Ragsky, en 1856, les résultats suivants :

Silice	64,40
Alumine	14.50
Carbonate de chaux	12,82
Oxyde de fer	5,83
Gypse	1,09
Magnésie	0,59
Substances organiques	0,40
Acide phosphorique	0,37
	100,00

Établissements. Deux maisons de bains existent dans l'île de la source de Pistýan : le *Neues Badhaus* (maison du bain nouveau) et l'*Altes Badhaus* (maison du vieux bain). Le Neues Badhaus est divisé en 14 salles dont 12 contiennent 2 baignoires de bois. Cet établissement renferme aussi une piscine où 30 personnes peuvent prendre leur bain en même temps. L'Altes Badhaus est séparé en 4 divisions qui s'appellent le *Gehbad* (bain de la Route), le *Schlammbad* (bain de boue), le *Frauenbad* (bain des femmes) et l'*Allgemeines Bad* (bain commun). Chacune de ces divisions possède une piscine qui a les mêmes dimensions. Les baigneurs du Schlammbad, du Frauenbad et de l'Allgemeines Bad, ont un vestiaire et une chambre où est une sorte de hamac en osier tressé, dans lequel ils peuvent se reposer après être sortis de l'eau. Toutes les maisons de bains de l'Ile-de-la-Source possèdent un outillage complet, mais en assez mauvais état, de douches de diverses formes. Il y en a même une supérieure d'une force et d'un volume considérables, puisqu'elle tombe de 15 mètres

de hauteur environ, et que son jet est au moins de la grosseur du bras. Cette douche est assez rarement prescrite, parce que son énorme percussion pourrait produire des accidents, si les malades la recevaient sur la tête, par exemple. Une petite pièce nommée Douchegebaüde est exclusivement réservée à l'application des douches d'eau. Enfin on emploie à l'Altes Badhaus, dans une section spéciale, la boue formée par le dépôt de l'eau de la Hauptquelle. Les applications générales et surtout locales de ce limon hyperthermal contribuent à conserver à cette station, bâtie en 1531, et qui reçoit chaque année près de 12 000 visiteurs, son antique renommée.

Mode d'administration et doses. Ce que nous avons dit du défaut de captage des sources et d'installation des buvettes explique pourquoi l'eau de l'île de Pistýan, qui n'a pas d'ailleurs un aspect et un goût agréables, n'est que très-rarement utilisée en boisson. Un petit nombre d'habitants du voisinage seulement les prennent à l'intérieur quand ils ont des accidents cutanés assez graves pour les décider à une médication pénible. Ils prennent alors le matin à jeun, et en général à une demi-heure de distance, deux ou trois verres de l'eau de la Hauptquelle. Les bains d'eau, de boues, ont une durée qui varie d'une demi-heure à trois quarts d'heure, les douches et surtout les lotions topiques sont le plus souvent de dix minutes à un quart d'heure. Les inhalations et la pulvérisation sont inconnues encore à Pistýan, et pourtant la grande quantité d'hydrogène sulfuré que contiennent les eaux, et que dénote l'odeur très-prononcée de l'atmosphère ambiante, en rendrait l'application très-utile.

Effets thérapeutiques. L'action physiologique de l'eau des sources de Pistyan n'a pas été l'objet d'études spéciales, et nous ne pourrions que répéter ce que nous avons dit plusieurs fois. Nous nous occuperons donc tout de suite des indications des bains d'eau, de boues, et des douches d'eau. Les bains généraux dans les baignoires et dans les piscines, les douches d'eau et les bains de boues, ont une grande réputation dans la goutte commençante : mais c'est surtout dans le rhumatisme musculaire et articulaire chronique que ces eaux thermales sulfureuses sont renommées dans toute la Hongrie. Lorsque le rhumatisme occupe les muscles, les bains de baignoire ou de piscine suffisent presque toujours pour en obtenir la guérison. Quand il est parfaitement limité, les applications de boues constituent tout le traitement hydrothermal. Il est cependant des cas où il faut recourir à l'emploi des douches générales ou locales. Si le rhumatisme est articulaire et sa période aiguë assez éloignée pour qu'il n'y ait pas à craindre de ramener un état inflammatoire, le traitement extérieur par l'eau de Pistýan réussit presque toujours, même quand le gonflement, la déformation et les contractures n'ont pas complétement disparu ; seulement alors il faut employer l'eau et la boue de Pistýan en application générale et locale. Les paralysies et les névralgies de cause rhumatismale cèdent au même traitement. L'usage externe de ces eaux et de ces boues a un effet curatif très-marqué dans les manifestations scrofuleuses des articulations, du périoste ou des os. Il est d'observation que ces thermes remédient en général assez promptement aux arthrites chroniques, aux caries et aux nécroses strumeuses. L'application externe des eaux améliore sensiblement l'état général des malades et fait disparaître une anémie profonde, en même temps qu'elle détermine l'amélioration progressive de l'état local. C'est dans ces circonstances que le médecin regrette le plus l'installation si défectueuse du captage des sources qui ne permet qu'incomplétement une cure interne. Les plaies, les douleurs et les raideurs consécutives aux

fractures, aux luxations, aux blessures par instrument tranchant ou par armes à feu, sont améliorées, sinon guéries, par un traitement extérieur aux établissements de l'île de la Waag. Les bains de Pistýan semblent avoir une vertu spéciale dans la guérison des fistules à l'anus, qu'on n'est plus obligé de traiter par une opération chirurgicale. Les eaux de cette station en bains généraux, en bains de siége, en injections dans le trajet fistuleux, suffisent souvent pour redonner de la vitalité aux tissus et amener une guérison dans beaucoup de cas. Dans les hémiplégies qui ne résultent pas d'un vice rhumatismal ou nerveux, mais qui reconnaissent pour cause une hémorrhagie cérébrale, l'eau de Pistýan en bains généraux et en douches sur le côté malade donne de bons résultats. Il faut toutefois que l'affection soit ancienne et qu'on n'ait plus de raison de craindre une nouvelle attaque d'apoplexie, autrement la haute thermalité des sources et les éléments excitants qu'elles renferment ne permettent pas d'y avoir recours. Les paraplégies que l'on observe après le typhus et les fièvres typhoïdes graves, après certains empoisonnements métalliques, surtout après ceux qui surviennent à la suite d'intoxication saturnine, fréquente dans cette contrée où les mines de plomb argentifère sont exploitées sur une vaste échelle, trouvent à Pistýan une médication qui réussit et ramène souvent une santé complète. Il en est de même de l'anémie des mineurs. Lorsque les accidents secondaires et tertiaires de la syphilis ont disparu, et que pourtant les malades se plaignent de douleurs qui peuvent indiquer que la maladie n'est pas complétement terminée, le traitement par les bains et les douches rappelle à la peau des taches révélant qu'il est besoin d'avoir recours aux médicaments mercuriels ou iodurés, toujours mieux supportés d'ailleurs pendant une cure à Pistýan. Ces eaux rendent aussi de grands services dans les maladies de la peau, et surtout dans celles qui sont accompagnées de douleurs nerveuses, de démangeaisons insupportables, de cuissons ou d'ulcères anciens. Ainsi le lichen, l'eczéma, l'herpès, l'ecthyma, le prurigo, l'acné, sont heureusement modifiés dès les premiers jours, et il est remarquable que ces maladies peuvent être traités aux sources de l'île de la Waag, même quand elles sont encore à l'état aigu, les bains et les lotions à ce poste thermal ayant alors un effet calmant prononcé. Les catarrhes et les inflammations chroniques simples des voies aériennes cèdent enfin à un séjour assez peu prolongé aux établissements de Pistýan, où, nous le répétons, il est fâcheux que les malades ne puissent joindre l'usage intérieur des eaux, les inhalations et les pulvérisations, au traitement extérieur, qui ne devrait être alors qu'un adjuvant.

La *durée de la cure* varie de vingt-cinq à trente jours.

On n'*exporte* pas l'eau des sources de Pistýan. A. Rotureau.

PISUM. *Voy.* Pois.

PITARO (Antonio). Né à Borgia, en Calabre, en 1774, fit ses études médicales à Naples et à Salerne où il fut reçu docteur. Il fut nommé professeur de physique à Naples et médecin de l'hôpital du corps royal de l'artillerie ; il inventa, dit-on, une bombe explosible dont se serait servi Caraccioli contre les Anglais, lors de la révolution de Naples de 1799. Il dut s'expatrier lors du rétablissement du roi Ferdinand sur le trône. Pitaro vint alors habiter Paris, où il fut naturalisé français en 1816. Il obtint aussi le diplôme de docteur de la Faculté. Écrivain fécond, il a écrit sur la physique et la chimie, l'histoire

naturelle, l'économie; il a publié des poésies, etc. Quérard assure qu'il avait commencé un *Traité de médecine légale*. Il mourut à Paris vers 1833. Nous citerons de lui : *Esposizione delle sostanze instituenti la cenera vulcanica del Vesuvio*. Naples, 1794, in-8°. — *Contemplazioni di materia medica*. Naples, 1794, in-8°. — *Considérations sur la tarentule de la Pouille*. Paris, 1807, in-8°. — *Lettere fisiologiche*. Paris, 1812, in-8°. — *Rapport d'une grossesse extra-utérine, observée par Daddei*. Paris, 1812, in-8°. A. D.

PITART (Jean). On s'est beaucoup occupé de ce Jean Pitart, ou Jean Picard, que la tradition et une inscription gravée autrefois sur le fronton du collége de Saint-Côme nous représentent comme premier chirurgien de saint Louis, accompagnant ce prince en Palestine, fondant, dès l'année 1278, le collége de chirurgie, et mourant en 1315, âgé « d'au moins quatre-vingts ans ». Il serait pourtant facile de prouver par des faits irrécusables : 1° que Jean Pitart, originaire de Normandie, n'a jamais été chirurgien de saint Louis, et que « c'est par une vieille cabale », selon l'expression de Pasquier, que les chirurgiens ont revendiqué le roi très-chrétien pour leur patron ; 2° que son entrée à la cour de France ne date que de Philippe le Bel, et qu'il fut aussi attaché aux rois Louis XI, Philippe V et Charles IV. Voir des tablettes de cire portant l'année 1278 (*Cocchi, Discorsi Toscani*, 1761, in-8°). Voir encore un compte de la maison du roi, année 1313 (*Ludwig. Reliq. manuscr.*... 1741, in-8°, t. XII, p. 21) ; 3° que son voyage en Palestine est imaginaire; 4° qu'il ne mourut pas en 1315, comme on l'a partout répété, mais qu'il vivait encore en 1326, ainsi que le constate une charte de cette année (*Arch. nat.*, *J. J.* 65; charte 284, fol. 200, R°) ; 5° que saint Louis n'est pas le fondateur du collége de chirurgie; 6° que le plus ancien acte *authentique*, relatif à l'organisation des chirurgiens de Paris en société, ayant un chef, des statuts, ne date que de l'année 1311, plus de quarante ans après la mort du saint roi, où l'on voit les maîtres chirurgiens convoqués par Jean Pitart, chirurgien au châtelet de Paris (*Arch. nat.*, *J. J.* 46; *charte* 26; *fol.* 20, *R°*). Mais il n'est pas moins vrai que Jean Pitart fut un célèbre chirurgien du quatorzième siècle, très-accrédité à la cour de France, y tenant le premier rang, et paraissant être l'auteur d'un recueil intitulé *Trésor de chirurgie*, recueil perdu aujourd'hui, mais dont on retrouve des traces dans le n° 7919, S. F., 4°, des manuscrits de notre grande bibliothèque de Paris. Ce manuscrit contient des extraits du *Trésor de chirurgie*. Le nom de Pitart y est plusieurs fois cité à l'occasion d'emplâtres, d'onguents et de toiles pharmaceutiques qu'il avait inventés pour la guérison de plusieurs maladies. Le copiste de ces extraits du *Trésor de cyrurgie* désigne encore Jean Pitart par le nom de *Jean d'Aulnay*. Or, comme Jean Pitart était Normand, nous supposons qu'il était originaire du village d'Aunay, à quelques lieues de Caen. L. Hn.

PITCAIRNE (Archibald). Célèbre médecin anglais, né à Édimbourg le 25 décembre 1652, mort dans cette ville le 17 octobre 1713. Il étudia à Édimbourg et à Paris, puis en 1692 accepta une chaire de médecine à Leyde, mais retourna en Écosse l'année suivante et devint professeur à Édimbourg. Il fut un adversaire décidé des théories chimiatriques de Sylvius et de la philosophie cartésienne, et l'un des partisans les plus ardents de l'iatromécanisme. Il a publié divers opuscules sur la circulation, sur les maladies des yeux, sur la

curation des fièvres, sur le flux menstruel, etc. Ses *Opera omnia* ont été publiés à Venise, 1795, in-4°, et à Leyde, 1797, in-4°. L. Hn.

PITCHURIM. *Voy.* Nectandra.

PITHA (Franz von). Célèbre chirurgien, né le 8 février 1810 à Rakow, en Bohême, reçu docteur à Prague en 1836, devint en 1839 professeur suppléant de clinique chirurgicale et en 1843 professeur titulaire de chirurgie pratique, puis en 1854 passa à l'Académie médico-chirurgicale de Vienne comme professeur de chirurgie et de clinique chirurgicale. Il servit avec distinction dans les deux campagnes d'Italie de 1859 et de 1866 et arriva aux plus hauts grades et aux plus hautes distinctions. Il mourut à Vienne, le 29 décembre 1875, laissant la réputation d'un brillant opérateur et un grand nombre de publications insérées dans le *Prager Vierteljahrsschrift*, qu'il fonda en 1844, et dans d'autres recueils. On a en outre de lui la monographie sur les maladies des organes génitaux de l'homme, qui fait partie du *Handbuch* de Virchow, et celle sur les affections des membres supérieurs et inférieurs, publiée dans le *Handbuch der allgemeinen und speciellen Chirurgie*, qu'il fonda avec Billroth. L. Hn.

PITHÉCIENS. *Voy.* Singes.

PITHECOLOBIUM (*Pithecolobium* Mart.). Genre de plantes de la famille des Légumineuses-Mimosées et du groupe des Acaciées, dont les représentants, voisins des *Calliandra* (*voy.* ce mot), s'en distinguent surtout par le fruit falciforme, circiné, contourné d'une façon variable, et dont les deux valves ne se séparent jamais élastiquement l'une de l'autre à la maturité. Ce sont des arbres ou des arbustes à feuilles bipinnées, à fleurs hermaphrodites ou polygames, disposées en épis ou en capitules.

Ce genre renferme environ 100 espèces, réparties dans toutes les régions chaudes du globe, principalement dans l'Amérique et l'Asie tropicales. Plusieurs fournissent de la gomme : tel est notamment le *P. gummiferum* Mart., espèce du Brésil, à laquelle on attribue la production du *bois d'Angico* du commerce. D'autres, comme le *P. filicifolium* Benth. (*Acacia arborea* Willd.), des Antilles et du Mexique, et le *P. Unguis-cati* Benth. (*Inga Unguis-cati* Willd.), des Indes Orientales, sont usités contre les plegmasies catarrhales et les flux; leur bois est très-employé dans l'ébénisterie. Mais l'espèce la plus importante au point de vue médical est le P. *Avaremotemo* Mart. (*Mimosa cochliocarpos* Gom.) ou *Abaremotemo* de Pison, qui fournit l'une des *écorces de Barbatimao* ou *Écorces de jeunesse et de virginité* des Brésiliens. Cette écorce, très-riche en tannin, possède des propriétés astringentes et toniques très-marquées. On l'emploie surtout contre les hémorrhagies, contre la diarrhée et dans le traitement topique des plaies et des brûlures. On en fait un extrait hydro-alcoolique comparable à l'extrait de ratanhia, et avec lequel on prépare des injections et des sirops. Ed. Lef.

Bibliographie. — De Martius. *Herb. fl. bras.*, 114. — Endlicher. *Gen.*, n° 6837. — Bentham et Hooker. *Gen.*, 597. — Rosenthal. *Syn. pl. diaph.*, p. 1063. — Baillon (H.). *Hist. des pl.*, II, pp. 46, 58, 59, 60, 70. Ed. Lef.

PITIXYLONIQUE (Acide). Cet acide a été extrait du bois du pin par

Wittstein; c'est une matière amère, ayant une grande analogie avec les résines; mal défini, cet acide formerait une combinaison avec l'oxyde de plomb. Lutz.

PITOYNE. Alcaloïde fusible au-dessus de 120 degrés et partiellement sublimable en aiguilles fines, extrait par Peretti du *China pitoya* (probablement le *China bicolor* d'après Wiggers). Ce n'est vraisemblablement pas autre chose que la pitayne ou *quinidine*. L. Hn.

PITSCHAFT (Johann-August). Né à Mayence, le 18 mars 1785, mort à Bade, le 5 février 1848. Il exerça successivement à Heidelberg, à Bonfeld, à Carlsruhe et à Bade. Il a beaucoup écrit; nous mentionnerons entre autres ses *Commentaires* sur les aphorismes d'Hippocrate. Berlin, 1825-1826, in-12°. L. Hn.

PITTACALLE. M. Reichenbach a retiré du goudron de bois un grand nombre de substances parmi lesquelles une à laquelle il a donné le nom de pitacalle. C'est un corps produit par l'action de la baryte sur l'huile de goudron de bois. Il a une couleur bleue foncée, il est insoluble dans l'eau, l'alcool et l'éther, mais il se dissout dans les acides et en est précipité par les alcalis. Il se combine avec l'alumine et peut être fixé sur les tissus mordancés avec cette base. Lutz.

PITTE. *Voy.* Agave.

PITTOSPORE (*Pittosporum* Banks). Genre des plantes qui a donné son nom à une famille des Pittosporées, et que nous avons fait rentrer à titre de section dans celle des Saxifragacées. Leurs fleurs sont régulières, 5 mères, à calice imbriqué, à corolle imbriquée ou tordue. L'androcée est isostémoné, et l'ovaire supère est uniloculaire, avec 2 placentas pariétaux. Il y en a parfois 3-5, et ils peuvent se rejoindre au centre de l'ovaire. Ils sont généralement pluri-ovulés; cependant le nombre d'ovules peut être réduit à 2. Le fruit est une capsule, à valves coriaces, qui portent sur le milieu de leur face interne les graines albuminées, enduites d'un liquide visqueux. Ce sont des arbustes de l'Asie, de l'Océanie et de l'Afrique, à feuilles alternes ou subverticillées, persistantes; à fleurs terminales ou latérales, solitaires ou en grappes, en corymbes, simples ou composés. De Candolle dit que la glu qui entoure les semences doit avoir des propriétés. Le *P. Tobira* Ait., cultivé dans nos jardins, a des fleurs dont les pétales sentent à peu près la fleur d'oranger. Les *P. viridiflorum* et *coriaceum* Ait., parfois aussi cultivés, ont dans leur écorce une matière résineuse. L'écorce du *P. Tobira* est aussi résineuse. Aux Moluques, les médecins emploient celle de *P. filarium* DC. Le *P. bicolor* Hook., de Tasmanie, a un bois utile. Les *Senacia*, qu'on emploie en médecine aux îles Mascareignes, ne sont autre chose que des Pittospores. H. Bn.

Bibliographie. — Gærtn., *Fruct.*, I, 286, t. 59. — Lamk, *Illustr.*, t. 145. — DC., *Prodr.*, I, 346. — Spach, *Suite à Buff.*, II, 416. — Endl., *Gen. pl.*, n. 5661. — Benth. et Hook. f., *Gen. plant.*, I, 973. — Mér. et de L., *Dict. Mat. méd.*, V, 356. — Rosenth., *Syn. pl. diaphor.*, 790, 1153. — H. Bn, in *Adansonia*, V, 286; in *Payer. leç. fam. nat.*, 349; in *Bull. Soc. Linn. Par.*, 255, 470; *Hist. des pl.*, III, 362, 443, fig. 420-425. H. Bn.

PITUITAIRE (Glande, Tige). *Voy.* Cerveau.

PITUITAIRE (Membrane). *Voy.* Nasale (*Région*).

PITURI. *Voy.* Duboisine.

PITYRIASIS. Le mot *pityriasis* (πιτυρίασις, de πίτυρον, son) désigne en dermatologie un état morbide assez vague, constitué par une desquamation furfuracée ou farineuse, disséminée ou circonscrite, plus ou moins abondante, avec ou sans rougeur de la partie atteinte, mais sans nul autre élément éruptif et sans saillie des téguments. Dans cette acception générale le pityriasis doit être considéré non comme une maladie spéciale, une entité distincte et réelle, mais comme le symptôme objectif principal d'un certain nombre d'affections.

Ces affections pityriasiques, analogues seulement entre elles par leur desquamation poussiéreuse et fort dissemblables d'ailleurs par leur aspect, leur marche, leur gravité, leur nature, ne peuvent pas constituer un genre pathologique naturel : quelques-unes même sont destinées à se dissoudre dans la prochaine refonte des groupes dermopathiques. Aussi, après en avoir fait l'histoire très-abrégée, les étudierons-nous simplement par ordre alphabétique, sans autre souci de classification.

Aperçu historique. Classifications des auteurs. Les premiers médecins grecs ont employé le mot *pityriasis*, mais ils en ont à peine indiqué la valeur.

Dans la terminologie de Galien, l'expression πιτυρωδεις s'applique simplement aux personnes qui portent des pellicules dans les cheveux (*Gal. Comm.*, III, L. VI).

La plupart des médecins qui écrivaient en latin gardèrent le terme grec et écrivirent *pityriasis;* d'autres le traduisirent par les mots *furfures*, *farrea nubes*. Le reste préféra l'expression *porrigo*.

Pour Alexandre de Tralles (sixième siècle) et Paul d'Égine (septième siècle), le πιτυρίασις consiste en exfoliations légères de l'épiderme (*Alex.* l. I, cap. iv. — *Pauli Ægen.*, lib. III, c. iii).

L'*Alvarati* d'Avicenne (onzième siècle) répond évidemment au pityriasis des Anciens (*Avicenne*, lib. IV, ann. 7, t. II, cap. xxiv).

Mercurialis (seizième siècle) décrit le porrigo et regarde cette expression comme identique à celle de pityriasis (*De morbis cut. De Porrigine*, cap. viii, 15).

Lorry (dix-huitième siècle) distingue l'eczéma du pityriasis.

La bibliographie ancienne du pityriasis est minutieusement traitée dans l'ouvrage de Willan et dans un article de Rayer (*Dict. de méd. et de chir. prat.*, t. XIII, 1835, art. Pityriasis).

Willan place le pityriasis dans l'ordre des squames avec la lèpre, le psoriasis et l'ichthyose. Il établit quatre variétés : le *P. capitis*, le *P. rubra*, le *P. versicolor*, le *P. nigra* (*On Cutaneous Diseases*, 1818, p. 194).

Alibert n'emploie pas le mot pityriasis. Il le remplace, suivant les cas, par les termes *éphélides*, *pannus hepaticus*, *dartre furfuracée*, *herpes volitans*, etc. (*Mal. de la peau.*, 1810. — *Monogr. des dermatoses*, 1832).

Rayer distingue un *pityriasis local* et un *pityriasis général*. Le *pityriasis versicolor* est confondu par lui avec le chloasma (*Mal. de la peau*, 1832).

Cazenave et Schedel, qui écrivaient sous la dictée de Biett, mentionnent

quatre espèces de pityriasis : *P. capitis*, *P. rubra*, *P. versicolor*, *P. nigra* (*Mal. de la peau*, 1847). C'est la classification de Willan.

Devergie énumère neuf espèces de pityriasis : *P. alba*, *P. rubra*, *P. versic.*, *P. nigra*, *P. pilaris*, *P. fugax*, *P. perstons*, *P. diffusa* et *P. circumscripta.* Il déclare n'attacher aucune importance aux quatre dernières variétés : sa classification diffère donc seulement de celle de Willan et de Biett par deux points : d'abord par la substitution du mot *P. alba* au mot *P. capitis*, puis par l'apparition d'une variété nouvelle, le *Pityriasis pilaris* (2e édition, p. 434, 1857).

Plus tard Gibert ajoute à la nomenclature le pityriasis rosé (*Mal. de la peau*, t. I, p. 402, 1860).

Bazin donne cette remarquable définition du pityriasis : « Une affection cutanée, en voie d'évolution, caractérisée à sa période d'état par des squames minces, sèches, furfuracée sou foliacées, et siégeant sur des surfaces tégumentaires qui ne font aucune saillie apparente au-dessus des parties voisines, offrent une étendue plus ou moins considérable et présentent ou non un changement dans leur coloration normale » (*Affections génériques de la peau*, 1862, p. 331). Bazin distingue le pityriasis de l'ichthyose par son évolution, de l'eczéma par sa sécheresse et du psoriasis par l'absence de saillies. Il admet deux ordres de pityriasis : l'un, de cause interne, arthritique ou herpétique; l'autre, de cause externe, artificiel ou parasitaire.

M. Hardy (*Maladies de la peau*, 1886) range le pityriasis dans la classe des éruptions constitutionnelles (ordre des squames) et en décrit quatre variétés : le *P. blanc* ou *simple*, le *P. rouge*, le *P. disséminé* et le *P. pilaire*. Le *P. versicolore* est, à juste titre, relégué dans le groupe des maladies parasitaires.

M. Hardy, dans son livre, envisage le pityriasis comme forme morbide nosologique et se tient en dehors de toute question de doctrine.

Hillairet et Gaucher placent comme M. Hardy le pityriasis dans l'ordre des squames, mais leur nomenclature est un peu différente : *P. simple*, *P. rosé*, *P. pilaris*, *P. rubra*. Le pityriasis rubra, à son tour, est divisé en deux formes principales : la *dermatite exfoliatrice* et le *pityriasis rubra chronique* (*Mal. de la peau*, 1885, p. 617-644).

Les dermatologistes actuels tendent de moins en moins à circonscrire dans un chapitre unique l'étude des pityriasis. Le groupe se dissocie.

Pour Erasmus Wilson, les pityriasis, sauf le versicolor, rentrent dans l'eczéma : *eczema squamosum*, *eczema foliaceum* (*dermatitis exfoliativa* [Wilson, *passim*, 1864-1877]).

Tilbury Fox décrit le *pityriasis simplex* comme une forme d'eczéma. Seuls le *pityriasis rubra* et le *pityriasis pilaris* sont rangés dans les affections squameuses (*Skin Diseases*, 1873).

Dühring (de Philadelphie) ne décrit à part que le *pityriasis rubra* et le *pityriasis maculata et circinata* (*Mal. de la peau. — Trad. Barthélemy et Colson*, 1883).

En Allemagne, Ferdinand Hébra, Hans Hébra, Moritz Kaposi, Neumann, étudient uniquement sous le nom de pityriasis une forme grave et spéciale de Pityriasis rubra (*voy.* F. Hébra, *Trad. Doyon*, 1872. — Neumann, *Trad. Darin*, 1880. — Kaposi, *Trad. Besnier et Doyon*, 1881).

A Paris aujourd'hui les maîtres de l'hôpital Saint-Louis regardent également l'espèce pityriasis, telle que Willan l'avait conçue, comme un groupe caduc et factice, condamné à disparaître du cadre nosologique.

Divisions. Pour exposer clairement l'état actuel de la question, nous avons dû garder, dans cet article de Dictionnaire, la plupart des divisions traditionnelles. Nous parlerons donc successivement du *pityriasis alba*, du *pityriasis circinata*, du *pityriasis rosea*, du *pityriasis rubra* et du *pityriasis versicolor*.

Mais nous tenons à redire que ces catégories diverses ne constituent pas à nos yeux un groupe morbide naturel. Ce classement pratique n'est en aucune façon une classification doctrinale.

I. Pityriasis alba. *Synonymie :* Dartre furfuracée volante; *herpes furfuraceus volitans;* teignes furfuracée et amiantacée (Alibert); pityriasis simple (Gibert, Bazin), herpétique (Bazin); *pityriasis alba* (Devergie); *pityriasis capitis* (Willan et Bateman, Cazenave). Cette dernière expression est particulièrement impropre. « S'il est vrai, disait Devergie, que sur cent cas de pityriasis alba on en observe quatre-vingt-dix à la tête, c'est une chose toujours mauvaise que de dénommer une affection quelconque par son siége, lorsque ce siége n'est pas exclusivement borné à la dénomination du point du corps qui lui a été donnée ».

Anatomie pathologique. Les lésions du pityriasis alba n'ont rien que de très-vulgaire et ne sauraient être distinguées de celles de l'eczéma. L'étude microscopique des squames pityriasiques indique qu'elles sont formées, comme celles de l'eczéma, par des cellules aplaties. Dans les couches profondes de l'épiderme, les noyaux des cellules montrent cette altération vésiculeuse qui, pour M. Ranvier, est la cause habituelle de la desquamation.

En 1874, M. Malassez a trouvé, dans le pityriasis simple, un parasite végétal, d'ordre tout à fait inférieur, privé de mycélium et consistant uniquement en spores allongées ou ovales avec étranglement moyen. D'après M. Malassez, ce mycoderme serait la cause première du *pityriasis alba* et de l'alopécie qui peut en être la suite (*Note sur le champignon du pityriasis simple*. In *Arch. de physiologie*, 1874, p. 451, et *Note sur l'anat. path. de l'alopécie pityriasique*, *ibid.*, 1874, p. 465). Toutefois, malgré l'autorité qui s'attache aux travaux de M. Malassez, nombre d'auteurs affirment que le champignon, d'ailleurs très-curieux, qui a été décrit par lui, est un dermatophyte banal, qu'on le trouve partout, sur tout le monde, et qu'il ne donne nullement la caractéristique d'une affection spéciale.

Symptômes. Le pityriasis simple se présente sous la forme de plaques farineuses ou squameuses, plus ou moins régulières, de dimensions variables, habituellement restreintes à une région limitée.

Chez l'adulte c'est surtout au cuir chevelu qu'on l'observe (*Teigne furfuracée* et *amiantacée* d'Alibert; *pityriasis capitis* de Willan et de Cazenave). Il existe également dans les régions couvertes par les sourcils, les moustaches et la barbe, ainsi que sur la surface du pubis.

Chez les enfants et les adolescents on le trouve non-seulement dans les cheveux, mais encore, très-souvent, sur les joues et au pourtour des lèvres (*dartres farineuses*).

Les plaques pityriasiques ne forment aucune saillie et ne suintent pas. Leurs écailles, très-légères, très-fines, sont tantôt blanches et ternes, tantôt argentines et nacrées, comme des parcelles d'amiante (Alibert). M. E. Besnier fait remarquer que ces pellicules blanches s'étalent en gaîne sur les cheveux jusqu'à une assez grande hauteur, quand les cheveux sont longs et les lésions anciennes.

Les surfaces mises à nu sont ordinairement d'un rose pâle, sauf dans le cuir chevelu où la rougeur est plus vive ; souvent aussi elles conservent la teinte normale de la peau.

Les pellicules, peu adhérentes, tombent facilement d'elles-mêmes et saupoudrent les vêtements sur le collet et les épaules.

Les frottements, le grattage, font voltiger les squames et en accélèrent la chute. Loin de nettoyer la tête, l'emploi exagéré de la brosse et du peigne augmente l'abondance de la desquamation.

Dans le pityriasis capitis les démangeaisons sont quelquefois très-intenses et peuvent devenir insupportables. Elles sont à peine sensibles dans le pityriasis de la face et du tronc.

Une conséquence importante de la durée de l'affection, c'est la diminution d'adhérence et la perte des cheveux. Il peut en résulter une alopécie définitive. Pour M. Hardy le pityriasis de la tête doit être rangé parmi les causes de la calvitie précoce, mais il est utile de savoir que les cheveux peuvent rester pendant longtemps intacts, même en dépit d'un pityriasis intense. L'alopécie pityriasique ne procède jamais par zones irrégulières et isolées. Comme chez les vieillards et chez les arthritiques la chute des cheveux débute toujours ici par le vertex et la région frontale, en suivant la distribution des cercles nerveux de Vogt.

La durée du pityriasis est très-variable suivant la cause. Il peut se dissiper en quelques jours ou persister des années. Le pityriasis capitis est en général très-tenace.

Nature. Étiologie. Les dermatologistes sont loin d'être d'accord sur la nature du pityriasis alba et la place qui lui convient dans le cadre nosologique. Erasmus Wilson, Hébra, Anderson, Tilbury Fox, M. Hardy, M. Vidal, pensent que le pityriasis simplex n'est qu'une forme d'eczéma, avortée, atténuée ou parvenue à sa dernière période.

Par contre Piffard, van Harlingen, en font une lésion essentielle. Hillairet et Gaucher le distinguent expressément de l'eczéma squameux.

Pour Kaposi, le pityriasis simple résulte d'une anomalie de la sécrétion sébacée, soit qu'il s'agisse de séborrhée, soit qu'il y ait astéatose. « Chez l'adulte, dit Kaposi, la séborrhée du cuir chevelu se caractérise quelquefois par la production d'une matière formée de couches superposées, d'un blanc brillant, feuilletées comme l'ardoise, ressemblant à l'amiante. Le plus souvent cependant elle se présente sous forme de pellicules minces, d'un blanc sale, qui tombent constamment et ressemblent à du son (*pityriasis capillitii*). »

Quelques pages plus loin, Kaposi donne le nom de pityriasis simple à cet « état de la peau qui, privée de son enduit physiologique, présente un épiderme sec, friable et s'exfoliant de temps à autre » (Kaposi, *Leçons sur les maladies de la peau*, trad. Besnier et Doyon, t. I, p. 224).

Pour Bazin, le pityriasis simple peut également résulter de l'action de l'air froid ou du vent sur les parties recouvertes, ou bien encore de la chaleur d'une fournaise, des rayons trop ardents du soleil, etc. Mais ne devient-il pas alors évident qu'il n'y a plus là autre chose que cette exfoliation de l'épiderme qui succède d'ordinaire aux érythèmes accidentels?

Bazin, M. Lailler, décrivent encore sous le nom de *pityriasis alba* la desquamation farineuse qui survient dans le cours des teignes tricophytique et faveuse. Cette dénomination proposée pour une période bien connue de la tondante et

du favus est tout aussi acceptable que la terminologie adoptée pour la desquamation produite par le microsporon d'Eichstedt (*pityriasis versicolor*).

On peut remarquer que les différentes opinions émises par les auteurs sur la façon de concevoir le pityriasis blanc ne se contredisent pas entre elles. Leur examen comparé conduit même à penser que chacune contient sa part de vérité et que ce pityriasis, tel qu'on le décrit aujourd'hui, a sa place toute marquée dans les espèces artificielles mûres pour le démembrement.

Ce qui précède rend presque inutile d'ajouter que les causes de cet état morbide sont assez mal définies. Les irritants directs peuvent être incriminés ; mais il faut surtout tenir compte de l'état constitutionnel du malade (scrofulisme, arthritisme, herpétisme). M. le professeur Bouchard signale le pityriasis simple dans la lithiase biliaire, la goutte, l'obésité, le diabète, la dilatation stomacale. (*Maladies par ralentissement de nutrition.* Cours de pathologie générale, 1885). Pour Kaposi, le pityriasis capitis est souvent la conséquence et le symptôme d'une anémie aiguë ou chronique, chez les accouchées, chez les personnes mal nourries, dans certains cas de syphilis, chez les sujets cachectiques (*pityriasis tabescentium*). MM. Besnier et Doyon pensent que la cause première du pityriasis capitis peut être parfois trouvée dans des lésions du système nerveux de la région, d'ordre traumatique ou d'origine inconnue. Chez les enfants, le pityriasis de la face coïncide fréquemment avec le travail de la dentition (Hardy).

Traitement. Les modes de traitement proposés contre le *pityriasis alba* sont véritablement innombrables. Cette multiplicité de remèdes trahit la ténacité trop fréquente du mal ; elle montre aussi la diversité de ses formes.

Chez les petits enfants, les lotions d'eau salée guérissent assez bien les dartres farineuses du visage.

Chez l'adulte, le pityriasis du tronc et des parties glabres de la face réclame l'emploi des alcalins, de l'amidon, des pommades au calomel ou à l'oxyde de zinc. Hillairet et Gaucher ont obtenu de bons résultats avec l'acide salicylique sous la formule suivante :

℞ Acide salicylique	1	gramme.
Alcool à 36 degrés	10	—
Eau	100	—

Quand le pityriasis tend à l'état chronique, il est parfois bon de recourir aux préparations d'huile de cade.

Le pityriasis du cuir chevelu et des régions pilaires exige en général un traitement prolongé. L'hygiène fera proscrire toutes les causes d'irritation de la peau, l'abus des brosses dures et ces épluchages quotidiens auxquels nombre de malades se livrent avec acharnement. Chez les hommes, les cheveux seront tenus très-courts ; mais il faut bien se garder de sacrifier la chevelure des femmes.

Au point de vue de la médication proprement dite, les alcalins ou les martiaux seront prescrits à l'intérieur, s'il s'agit de sujets arthritiques ou strumeux. Mais c'est surtout sur les topiques qu'il est nécessaire d'insister. L'application en est toujours délicate et difficile à diriger. Toutes les indications sur le *modus faciendi* doivent être données minutieusement aux malades sous peine de voir échouer le traitement. Celui-ci consiste, dans sa partie essentielle, en onctions huileuses ou graisseuses, pratiquées méthodiquement de façon à bien imprégner le cuir chevelu : il s'agit en effet d'atténuer l'insuffisance de la

sécrétion sébacée normale. Dans les formes discrètes, l'huile d'amandes douces est suffisante. M. Vidal fait remarquer que les pommades composées de substances animales sont assez souvent irritantes et mal tolérées. Il leur préfère les graisses végétales et emploie habituellement cette formule :

℞ Beurre de cacao	10
Huile de ricin	50
Essence pour parfumer	Q. S.

Lorsque la desquamation est intense, le turbith ou le soufre doivent être associés aux corps gras. On donne le turbith au trentième. Le soufre est communément préféré ; M. Fournier l'emploie sous cette forme :

℞ Moelle de bœuf	60 grammes.
Huile d'amandes douces	20 —
Fleur de soufre	1 —
Teinture de benjoin	6 —

L'onction, quelle qu'elle soit, est pratiquée le soir. On applique ensuite un bonnet pour la nuit. Le lendemain matin, une lotion doit être faite, soit simplement avec de l'eau savonneuse, soit avec un mélange alcalin tel que celui-ci :

℞ Eau de son	500 grammes.
Glycérine	40 —
Carbonate de soude	2 —

On peut prescrire encore la lotion chloralée préconisée par Hillairet et Gaucher :

℞ Hydrate de chloral	5 grammes.
Glycérine }	ãã 25 —
Alcool }	
Eau	100 —

M. Besnier emploie la décoction de saponaire et surtout la décoction d'écorce de quillaya (bois de Panama).

L'onction et la lotion doivent être répétées tous les jours pendant les premiers temps du traitement. On se contente ensuite de les faire tous les deux jours, puis une seule fois par semaine, suivant l'amélioration.

Les médecins de Saint-Louis appliquent encore avec succès le bonnet de caoutchouc, dans les formes qui se rapprochent des lésions de l'eczéma. Les pulvérisations d'eau tiède et les bains de vapeur peuvent rendre aussi de grands services.

II. Pityriasis circinata. Étymologie. *Circus*, *circulus*, *circinus*. Il faut entendre par cette expression un type de desquamation très-spécial, caractérisé par la configuration annulaire de certaines plaques pityriasiques (*efflorescentiæ annulares seu circinatæ*).

Ce mode éruptif appartient à différentes dermatoses, les unes considérées jusqu'à présent comme pseudo-exanthématiques, les autres manifestement parasitaires.

Bazin, en étudiant le pityriasis pseudo-exanthématique (voy. *Pityriasis rosea*), mentionne, comme une des deux variétés de l'espèce, le pityriasis circiné. « Dans le pityriasis circiné, dit Bazin, l'éruption se manifeste sous la forme de petites taches rouges, disséminées, semblables à celles que l'on trouve dans le psoriasis guttata ; elles se réunissent bientôt et constituent des cercles plus ou

moins complets qui ressemblent à ceux de l'herpès circiné ou elles forment des bandes linéaires, des demi-cercles qui rappellent l'éruption de la lèpre vulgaire. Néanmoins l'élément du pityriasis rubra circinata diffère par l'absence de saillie de celui qui appartient au psoriasis et à l'herpès circiné. Au début les taches sont le siége d'une exfoliation lamelleuse, plus tard la desquamation est furfuracée. »

M. Hardy, dans ses premières leçons, acceptait la dénomination de *pityriasis circiné;* depuis, il lui a substitué celle de *pityriasis disséminé,* sans modifier d'ailleurs sa façon de comprendre l'affection.

Les descriptions de Bazin et de M. Hardy visent évidemment la dermopathie isolée par Gibert et appelée *pityriasis rosé.* La plupart des auteurs admettent toujours, dans le pityriasis de Gibert, cette forme circinée, réalisée par des « plaques primitivement pleines, puis dont la zone centrale pâlit et disparaît, tandis que les contours persistent sous forme de couronne ou d'anneau. »

Mais, s'il est impossible de distraire totalement du pityriasis rosé la variété circinée, il est néanmoins nécessaire de faire, dès à présent, des réserves, et de chercher sans parti-pris si les cas de pityriasis rosé avec desquamation annulaire ne seraient pas, en réalité, des dermophyties (V. Kaposi, t. II, Besnier et Doyon, p. 435. — Duhring, note de Barthélemy et Colson, p. 379. — Vidal, *Ann. dermat.*, 1882, p. 22. — Horand, *Ann. dermat.*, 1875, t. VIII. — Hillairet et Gaucher, t. I, p. 627).

L'expansion circinée est une tendance générale de la nature des champignons, quels que soient leurs dimensions, leur espèce et le terrain qu'ils adoptent (*voy.* Duhring, p. 756). Dans les prairies, les champignons de St-Georges et un grand nombre d'agarics croissent par groupes arrondis, quand aucun accident ne vient y mettre obstacle. L'*Agaricus melleus*, qui cause tant de ravages dans les sapinières, a également une prolifération centrifuge des plus nettes : c'est ainsi que se forment, sous son influence meurtrière, ces disques étranges où toute végétation semble éteinte et que les bûcherons appellent *ronds de sorcières.* On pourrait rappeler bien des faits analogues. La disposition circinée n'est pas moins remarquable chez les infiniment petits. Que l'on prenne, par exemple, sur une plante malade, des spores de Fumago, et qu'on ensemence avec elles une couche de glycose : on trouvera bientôt sur le champ de culture une germination abondante se traduisant par une expansion circulaire très-marquée des tubes de mycélium. De même l'Aspergillus, le Penicillium et la plupart des cryptogames qui forment les moisissures, fructifient volontiers en godets ou en cercles. Or la peau, elle aussi, a ses moisissures. Elle moisit à sa manière; mais, suivant l'expression de Barthélemy et Colson, elle moisit aussi bien qu'une vieille croûte oubliée dans un coin humide : de là les *dermatomycoses,* c'est-à-dire les affections produites par la présence d'un champignon sur la peau. Dans les dermatoses de cet ordre, l'aspect circiné des éléments éruptifs n'a donc rien qui surprenne et sert même souvent de caractère distinctif.

Comme affections parasitaires de la peau pouvant, dans une période donnée de leur évolution, se présenter sous l'aspect de pityriasis circiné, nous citerons :

1° Le pityriasis versicolor (parasite de d'Eichstedt);

2° L'erythrasma de von Bärensprung (parasite de Burchardt);

3° La tricophytie, l'herpes tonsurans (parasite de Gruby et Malmsten);

4° Le pityriasis circiné et marginé de Vidal, produit par le *microsporon anomœon* ou *dispar.*

Nous nous occuperons seulement ici de cette dernière affection, renvoyant pour les autres aux articles correspondants.

Le parasite découvert par M. E. Vidal (Soc. de biologie, 1879) est très-difficile à reconnaître. Il consiste en spores rondes, d'une extrême petitesse et d'une irrégularité de volume très-particulière (d'où l'appellation de *microsporon anomœon* ou *dispar*). Les tubes de mycélium sont extrêmement rares, si tant est qu'ils existent. L'anomœon habite de préférence la couche moyenne de l'épiderme ; on en constate aussi la présence à l'orifice des poils, qui d'ailleurs restent indemnes.

L'éruption pityriasique qu'il produit consiste, d'après M. Vidal, en petites taches rosées, arrondies ou ovales, sèches et squameuses, irrégulièrement distribuées, siégeant principalement sur le tronc, atteignant à peine en quinze jours les dimensions d'une pièce de dix sous et, en un mois, celles d'une pièce de 1 franc. Ces taches peuvent devenir confluentes et former ainsi des placards qui prennent la forme marginée. Celles qui restent isolées, guérissant par leur centre et s'étendant par leurs bords, présentent la disposition annulaire.

Les lésions peuvent s'accompagner à la longue d'un certain degré de prurit, surtout aux aisselles et aux aines.

Malgré le parasite, on ne connaît encore aucun exemple authentique de contagion directe ou indirecte. Le pronostic est on ne peut plus bénin. La guérison est toujours très-rapide et facile. D'après M. Vidal, cette extrême facilité de guérison n'est pas le caractère le moins remarquable de l'éruption provoquée par l'*anomœon*.

Le diagnostic différentiel doit être fait surtout avec le pityriasis rosea : même siége, ou à peu près ; même desquamation furfuracée ; même teinte rosée ou jaune rosé des taches. Mais après ces traits de ressemblance M. Vidal signale les différences suivantes : L'affection de Gibert, qui ne s'observe qu'au temps chaud, a une évolution régulière et dure deux mois au plus. Elle débute toujours par le tronc et s'étend symétriquement sur les membres, suivant une marche descendante. Au contraire, le pityriasis produit par l'*anomœon* n'est jamais symétrique. Sa distribution a l'irrégularité capricieuse des affections parasitaires. Sa marche est irrégulière : il peut durer plusieurs mois. En cas de doute le microscope affirmerait le diagnostic (*Du pityriasis circiné et marginé; description de son mycoderme, le microsporon anomœon* [*microsporon dispar*] par Émile Vidal. *Ann. de dermat. et syph.*, 1882, p. 22-28).

III. Pityriasis rosea (Gibert). Synonymie : Pityriasis rubra aigu (*maculata et circinata* [Bazin]) ; arthritide pseudo-membraneuse (Bazin) ; pityriasis disséminé (Hardy) ; Eczéma érythémateux (E. Wilson), pseudo-exanthème érythémato-desquamatif (E. Besnier) ; roséole squameuse (A. Fournier) ; erythème papuleux desquamatif (Vidal).

L'affection distinguée et décrite pour la première fois par Gibert en 1860 (*Maladies de la peau*, t. I, p. 402) sous le nom de *Pityriasis rosé* diffère nettement des autres pityriasis par sa physionomie et son évolution. Elle mérite donc, au point de vue clinique, une étude particulière. Mais sa nature intime n'est pas encore élucidée. Bazin a fait du pityriasis rosé un pseudo-exanthème de nature arthritique et l'a décrit sous le titre de pityriasis rubra aigu disséminé. M. Hardy le range aussi dans les pseudo-exanthèmes. M. Besnier lui donne le nom très-significatif de pseudo-exanthème érythémateux desquamatif.

Pour M. A. Fournier la roséole squameuse est un pseudo-exanthème, une affection intermédiaire à une fièvre éruptive et à une dermatose, mais se rapprochant plus des fièvres éruptives (th. de Chapard, 1886). M. Vidal, insistant sur le mode de début par papulation congestive, ne voit également dans le pityriasis rosea qu'un érythème desquamatif pseudo-exanthématique. « C'est, si l'on veut, dit-il, un érythème pityriasique, mais ce n'est nullement une affection spéciale caractérisée par son mode de desquamation furfuracée. »

A l'étranger, Tilbury Fox, Wilson, Anderson, ne distinguent pas le pityriasis rosea du groupe des érythèmes. Hébra l'englobe complétement dans les formes squameuses de l'érythème polymorphe.

Enfin plusieurs auteurs, surtout en Italie et en Allemagne, font du pityriasis rosé une maladie parasitaire. L'existence de dermatophytes dans les préparations examinées peut être un fait très réel : mais est-il permis d'en conclure que ces végétaux inférieurs jouent tous et toujours ici un rôle pathogénique? et n'y aurait-il pas plutôt à distinguer, au point de vue de la nature, différentes espèces de pityriasis rosea? Quoi qu'il en soit, c'est le type formulé par Gibert que nous avons en vue dans cette étude.

Étiologie. Le pityriasis rosea est une affection peu commune. On n'en compte pas cent cas par an aux consultations de l'hôpital Saint-Louis. Cette éruption s'observe surtout au printemps et dans la saison chaude de l'année. Les impressions morales (th. de Meyer, 1877; th. de Chopard, 1886), les écarts de régime, peuvent en provoquer l'apparition. Jacquet l'a rencontrée plusieurs fois chez des sujets atteints de dilatation stomacale (Soc. clin., 1886). Elle se montre de préférence chez les individus à peau blanche, fine et délicate. Les adolescents et les femmes y sont particulièrement exposés.

L'influence de l'arthritisme invoquée par Bazin comme cause prédisposante est encore discutable. La contagiosité n'a jamais été démontrée.

Symptômes. Le pityriasis de Gibert débute quelquefois par un léger malaise, des troubles gastriques, des symptômes fébriles passagers. Le plus souvent l'éruption apparaît d'emblée, sans bruit, sans la moindre réaction de l'état général. Elle est formée par des taches isolées, nombreuses, rapprochées, plus ou moins arrondies, et quelquefois déchiquetées ; — taches miliaires, lenticulaires et n'allant guère au delà des dimensions de l'ongle. Ces taches sont d'un rose pâle, parfois à peine visibles et très-légèrement papuleuses. En vieillissant, elles présentent souvent des reflets gris ou jaunâtres. M. Vidal fait remarquer que les éléments éruptifs considérés comme primitivement squameux dans les ouvrages classiques sont en réalité érythémateux et saillants au début de l'affection. Ce premier stade est d'une durée très-courte et échappe facilement à l'observation du médecin. Mais, si éphémère qu'il puisse être, l'érythème existe toujours comme phénomène initial.

On rapporte la forme des taches à deux variétés principales : l'une maculeuse, l'autre circinée. La variété maculeuse est l'état ordinaire; la disposition franchement circinée est beaucoup moins commune et ne doit être laissée dans le tableau clinique du pityriasis de Gibert qu'avec certaines restrictions (*voy.* Pityriasis circiné). D'après Bazin, les deux modes éruptifs pourraient coïncider chez le même sujet.

Les lésions se manifestent d'abord sur le dos, la poitrine, les seins, les régions scapulaires et deltoïdiennes. Elles s'étendent de haut en bas, d'une façon lente et continue, et envahissent peu à peu les flancs, les bras et les cuisses,

quelquefois les avant-bras et les jambes, enfin très-rarement les mains et les pieds. La tête est toujours respectée. Cependant, d'après Charles Blazy (*Ann. de dermat.*, 1873-1874), on pourrait observer des conjonctivites pityriasiques véritables, intimement liées au pityriasis de Gibert. Cette interprétation des faits qui servent de thème au travail de Blazy est sans doute très-ingénieuse, mais elle ne nous convainct pas, et nous renonçons pour le moment à aborder la question du pityriasis des muqueuses (*voy.* Rayer, *Mal. de la peau*, et *Dict. prat.*).

A mesure qu'elle progresse vers les extrémités, l'éruption s'éteint sur les parties envahies les premières. Les squames fines, furfuracées, farineuses, assez peu abondantes, se détachent du centre à la périphérie de la plaque, puis insensiblement la peau reprend son aspect normal.

L'affection est prurigineuse (Gibert). Les démangeaisons peuvent, par exception, apparaître avant l'éruption. Chopard rapporte comme exemple l'observation d'un malade qui, surpris une nuit par des démangeaisons violentes, pensait être la proie d'une nuée de punaises ; en se lavant le lendemain, il s'aperçut que son buste était couvert de taches : c'était une éruption de pityriasis rosé. Mais la plupart du temps les démangeaisons n'apparaissent qu'après la poussée éruptive ; elles se manifestent surtout sur les points où la peau est en contact avec elle-même (plis articulaires, creux de l'aisselle, face inférieure des seins). Le prurit, d'ordinaire, est intermittent et léger ; il ne provoque que bien rarement des lésions de grattage.

M. Rendu, qui a étudié les altérations de la sensibilité dans les affections de la peau, n'a trouvé le plus souvent que des modifications insignifiantes dans le pityriasis de Gibert. Deux fois cependant il a pu constater une perturbation notable de la sensibilité, caractérisée par de l'analgésie au centre des éléments squameux. Cette analgésie n'existait qu'au point précis où se montraient les plaques ; elle disparut avec l'affection : il n'est donc pas douteux qu'elle ait été sous sa dépendance (H. Rendu, *Recherches sur les altérations de la sensibilité dans les affections de la peau* (*Ann. de dermat. et syph.*, 1874-1875, t. VI).

Diagnostic. La rougeole ne peut pas être confondue avec le pityriasis rosea. Indépendamment de l'aspect, de la répartition et de la marche de l'éruption, les phénomènes généraux, l'élévation thermique, le catarrhe oculo-nasal, la bronchite, suffisent à empêcher toute erreur.

La roséole syphilitique, comme le pityriasis de Gibert, est formée de taches roses et irrégulièrement arrondies. Mais, tandis que le pityriasis débute par le cou et le haut du thorax, la syphilide se montre au niveau de la ceinture, sur l'abdomen, les lombes, aux plis de flexion des jointures. L'éruption spécifique suit ou accompagne d'autres accidents syphilitiques. Au début, dit M. A. Fournier, elle est couleur fleur de pêcher ; peu à peu elle devient d'un rose sombre, d'une teinte triste. Enfin, trait capital, la roséole syphilitique ne desquame jamais.

Le psoriasis diffère du pityriasis rosea par son évolution et sa durée indéfinie. Celui-ci est une éruption éphémère, celui-là une dermatose chronique. Considérée en elle-même, la plaque psoriasique est une saillie papuleuse ; ses squames larges, épaisses, brillantes, souvent nacrées, ressemblent aussi peu que possible au furfur grisâtre, à la farine épidermique, qui se détachent des macules dans le pityriasis.

La tricophytie cutanée peut ressembler beaucoup à certaines variétés de roséole squameuse (voy. *Pityriasis circiné*), mais les régions qu'elle occupe n'ont aucune symétrie. Ses éléments constitutifs sont plus localisés ; on les trouve

principalement sur le cou, au poignet et sur le dos de la main. La marche de l'érythème parasitaire est moins aiguë, moins régulière; elle ne suit aucun cycle. Les plaques tricophytiques sont plus rouges, plus irritées, plus inégales entre elles que les taches du pityriasis rosea; enfin dans les cas ambigus l'étude microscopique est d'une importance décisive.

Pronostic et Traitement. L'affection, extrêmement bénigne, guérit le plus souvent en six semaines ou deux mois. On l'a vue persister davantage, mais chaque *élément éruptif* pris en particulier ne dure guère plus de trois semaines.

L'intervention thérapeutique devra être très-discrète. Quelques bains d'amidon, de soufre ou de vapeur, des onctions au cold-cream ou au glycérolé d'amidon, des amers, des laxatifs au besoin, constitueront tout le traitement.

IV. Pityriasis rubra. On a désigné sous ce nom toute une série d'états morbides, très-dissemblables entre eux, confondus pendant de longues années, encore bien imparfaitement dégagés à cette heure et présentant comme traits essentiels une rougeur intense et généralisée de la peau avec desquamation lamelleuse. La question du *pityriasis rubra* est assurément l'une des plus ardues de la pathologie cutanée; les erreurs de faits et de doctrine, les confusions de mots et de choses font de son histoire un véritable chaos. Il est cependant quelques points qu'il importe de dégager pour l'intelligence des discussions pendantes.

I. Willan, qui créa le mot, l'appliqua dans sa classification (1798) à certaines éruptions générales, rouges et desquamatives, non contagieuses. Les premiers successeurs de Willan conservèrent telles quelles les idées exposées par le maître et ne firent qu'augmenter la confusion nosologique, en rassemblant sans méthode, sous la rubrique de *pityriasis rubra*, les affections les plus diverses, depuis les pityriasis véritables jusqu'aux formes intenses et généralisées d'eczéma, de psoriasis et de lichen : ils se fondaient bien plus sur les caractères morbides extérieurs des lésions que sur leur nature, leur pathogénie et leur marche.

II. Ce fut seulement en 1857 que Devergie décrivit une affection cutanée, perdue jusqu'alors dans le groupe diffus de Willan; il lui donna le nom de *pityriasis pilaris* (*Mal. de la peau*, 2e édition, p. 455). Au demeurant, cet état morbide de la peau n'était pour Devergie qu'un épiphénomène intimement lié au *pityriasis rubra*. Mais, en 1877, M. Besnier (de Saint-Louis) et A. Richaud, son élève, démontrèrent très-nettement (Th. Richaud, *Pityriasis pilaire*, 1877) qu'il s'agissait ici d'une dermatose distincte et parfaitement autonome.

III. Gibert en 1862 (*Mal. de la peau*, 3e édition), constatant la fréquence de certaines éruptions intermédiaires comme aspect au pityriasis simplex et au pityriasis rubra, en fit une espèce à part et l'étudia sous le nom de pityriasis rosé.

IV. Bazin, de son côté, fit remarquer que souvent, chez les malades herpétiques et les sujets débilités, certaines affections rebelles prenaient en vieillissant un aspect tout spécial, rendant méconnaissable l'affection primitive (eczéma, pemphigus, psoriasis, etc.), et remarquable tout à la fois par la rougeur intense de la peau, la généralisation des lésions et l'abondance des squames (*Aff. cut. arthritiques et dartreuses*, 2e édition, 1868, p. 437). Pour désigner cet état, Bazin trouva le mot d'*herpétide exfoliatrice*.

V. M. Émile Vidal, en 1874, attira l'attention sur une maladie non classée, affectant une *marche cyclique* et caractérisée à sa période d'état par une exfo-

liation épidermique abondante, par la chute des poils et des ongles et par des troubles généraux (*Bull. de la Soc. méd. des hôp.*, 1874, p. 256). Utilisant une expression créée sans signification précise par Erasmus Wilson (1867), M. Vidal publia son étude sous la dénomination de *Dermatite exfoliatrice généralisée.*

VI. L'année même où paraissait le travail de M. Vidal, Derrécagaix relatait dans sa thèse (Paris, mai 1874) plusieurs cas d'érythèmes généralisés, survenus chez des sujets bien portants, suivis d'une desquamation abondante et durant quelques semaines. C'est à peine si ces faits éveillèrent l'attention et si l'on en comprit l'intérêt. Mais, en 1876, à l'occasion d'un malade de M. Féreol (Soc. méd. des hôp.), le problème ayant été posé à nouveau, MM. Besnier, Vidal et Féréol n'hésitèrent pas à reconnaître aux cas de cette espèce une existence indépendante.

VII. Avant cette époque, F. Hébra (de Vienne) avait déjà tracé le tableau d'un *pityriasis rubra universalis*, à marche lente, à pronostic très-grave et caractérisé seulement, dans le cours de son évolution, par une rougeur vive de la peau et une desquamation furfuracée.

VIII. Enfin, M. Vidal pense devoir distraire du type défini par F. Hébra une forme bénigne autonome qu'on pourrait appeler *pityriasis rubra bénin.*

Ainsi donc, au total, déduction faite des observations non classées, nous comptons actuellement dans l'ancien pityriasis rubra de Willan sept entités différentes, à savoir :

1° Le pityriasis rubra pilaire (Devergie-Besnier).

2° Le pityriasis rosé (Gibert).

3° L'herpétide exfoliacée (Bazin).

4° La dermatite exfoliatrice généralisée (Vidal-Brocq).

5° L'érythème scarlatiniforme, desquamatif récidivant (Féréol).

6° Le pityriasis rubra chronique grave (F. Hébra).

7° Le pityriasis rubra bénin (Vidal).

Toutes ces affections, dans leur développement complet, sont nettement tranchées et tout à fait distinctes. Mais par certains côtés les analogies sont frappantes, et nombre d'observations peuvent être regardées comme des transitions insensibles entre les différentes espèces démêlées jusqu'à ce jour. Aussi le docteur Brocq, dans un mémoire très-remarquable publié récemment sur ce point épineux, et largement mis par nous à profit, conclut-il en disant : « On peut se demander dès aujourd'hui si ces divers types morbides doivent être considérés comme des dermatoses distinctes ou comme des processus d'une seule et même nature ; mais nous croyons qu'on ne possède pas encore assez de documents pour résoudre cette question. Quoi qu'il en soit, nous ne pouvons admettre qu'il soit légitime de les confondre comme on l'a fait jusqu'ici dans une seule et même description. Plus tard peut-être une synthèse sera-t-elle possible quand on aura suffisamment observé et étudié ce groupe difficile : actuellement, il est encore indispensable de s'en tenir à une rigoureuse analyse des faits connus » (*Étude critique et clinique sur le pityriasis rubra*. In *Arch. de méd.*, 1884).

Nous avons déjà parlé du pityriasis rosé de Gibert. Les herpétides exfoliatrices de Bazin et l'érythème scarlatiniforme récidivant se trouvent traités aux articles correspondants. Il ne nous reste donc plus à décrire que le Pityriasis rubra pilaris, la Dermatite exfoliatrice généralisée, le Pityriasis rubra universalis de F. Hébra et le Pityriasis rubra bénin

a. Pityriasis pilaris (type Devergie-Besnier). Rayer a observé le pityriasis pilaris, mais il l'a méconnu et l'a classé sous l'étiquette de psoriasis général (*Mal. de la peau*, t. II, p. 158). Devergie, le premier, a esquissé l'affection en lui donnant un nom spécial; seulement, d'après lui, le pityriasis pilaris semblerait n'être qu'une complication ou une modalité possible du pityriasis rubra (Devergie, 1857, 2e édit., p. 454). C'est à M. Besnier (de Saint-Louis) que revient le mérite d'avoir définitivement démontré l'individualité de l'affection.

La thèse de A. Richaud est l'expression fidèle des doctrines de M. Besnier; nous la suivrons page par page dans notre description.

Étude clinique. Le début est variable et très-souvent obscur. On peut voir les lésions apparaître brusquement, mais ordinairement la maladie procède par poussées, — poussées partielles, fugitives, intermittentes, parfois très-espacées; poussées d'aspect psoriasiforme et affectant surtout la paume des mains et la plante des pieds.

La période d'état n'arrive que lentement. La surface des téguments est alors placardée de taches irrégulières rouges ou rosées, pâlissant sous le doigt, squameuses et absolument sèches. On ne rencontre ni croûtes, ni vésicules. Les plaques ne font aucune saillie au-dessus de la peau. Elles siégent principalement sur le tronc qu'elles peuvent envahir en entier, sur les bras, sur le cou, sur la racine des cuisses. Les membres inférieurs et la tête sont plus rarement envahis. Cependant tout le corps peut être pris, *à capite ad calcem*. Les squames pityriasiques qui recouvrent les plaques s'accumulent spécialement sur certains points du corps, aux plis articulaires, à la base du cou et dans le haut du dos. La peau ne paraît pas épaissie, mais les plis cutanés, au niveau des régions où s'amassent les squames, sont très-exagérés; les papilles du derme coiffées de plaques épidermiques semblent hypertrophiées et forment des crêtes linéaires.

Sur le cuir chevelu, l'affection se manifeste par des amas séborrhéiques qui agglutinent les cheveux et en font un feutrage rendant très-difficile l'examen de la surface cutanée. Cette hypersécrétion de matière sébacée se retrouve également dans les plis de flexion et surtout à la face, quand elle est envahie. Souvent aussi au visage la peau est tendue d'une façon symétrique; il se produit de l'ectropion par rétraction des paupières inférieures. — Dans quelques cas Brocq a trouvé sur le pourtour des plaques un grand nombre de petites papules isolées, dures, acuminées, plus rarement plates, rouges et squameuses. Ces éléments éruptifs pourraient occuper sur les membres, et en particulier sur les jambes, des espaces étendus.

Mais c'est autour des follicules qu'il faut chercher les lésions essentielles. Elles consistent dans la formation de petits cônes épidermiques qui sertissent, pour ainsi dire, chaque poil au niveau de son émergence. On peut considérer ces lésions comme caractéristiques, bien qu'elles fassent défaut à certaines périodes. Ces cônes circumpilaires n'existent ni aux cheveux, ni dans la barbe, ni aux poils du pubis; on les observe surtout aux doigts, sur la face dorsale des deux premières phalanges; on les rencontre aussi sur la face dorsale des mains et des avant-bras. Il est beaucoup plus rare de les voir sur le front, sur le cou, sur les épaules, sur le dos, à la face interne des genoux, sur le fourreau de la verge; ils disparaissent peu à peu sur la limite des plaques et se perdent sous les squames. « Ces éminences épidermiques siégent exclusivement autour des poils. Elles sont constituées par deux parties, l'une intra-dermique, pointue, qui s'enfonce vers la base du follicule, l'autre extra-dermique, à sommet tronqué,

qui regarde l'extrémité libre des poils. Elles ont donc la forme d'un tronc de cône qui par sa base supporterait un cône non tronqué. Elles sont tantôt traversées par un poil, l'entourant comme une bague entoure un doigt; tantôt au contraire elles recouvrent le poil, l'emprisonnent, l'empêchent de sortir. Si alors on arrache cette petite éminence, le poil rendu à la liberté se déroule et se redresse. Toutes ces petites éminences donnent à la peau qui les supporte l'aspect de la chair de poule, et à la main la sensation d'une râpe. Les cônes épidermiques n'occupant que les régions velues s'arrêtent naturellement sur les bords de la main et ne descendent pas sur sa face palmaire. Là apparaît une nouvelle lésion ou, pour mieux dire, une nouvelle forme de desquamation. C'est même par la paume de la main que dans plusieurs cas l'affection a débuté. Mais, qu'elle soit primitive ou secondaire, la lésion de la paume des mains a présenté dans tous les cas où elle a été notée exactement le même aspect. Elle consiste dans la présence de grandes écailles épidermiques qui donnent à cette région l'apparence d'une surface cornée. L'épiderme ainsi considérablement épaissi, surtout sur les éminences thénar et hypothénar, se laisse arracher par lambeaux larges et épais. Ce sont là de véritables callosités. Cette accumulation d'épiderme laisse pourtant apercevoir les grands sillons normaux. Plus tard, quand l'affection est en voie de régression et sous l'influence du repos et des bains, on commence à voir les petits sillons, mais la desquamation persiste toujours, seulement elle ne forme plus les vastes écailles du début. Sous ces masses épidermiques la peau est plus rouge qu'à l'état normal. Sur la plante des pieds l'aspect est le même, mais l'exfoliation est encore plus marquée » (Richaud). Lorsqu'une rougeur uniforme a couvert la région, les cônes acuminés deviennent de moins en moins distincts et finissent par n'être plus visibles.

La suractivité morbide des cellules épidermiques et l'hypersécrétion des glandes sébacées s'accompagnent d'un accroissement exagéré des phanères. Les poils sont plus longs et aussi plus nombreux; on en voit se développer aux plis des coudes et aux creux poplités. Les ongles poussent plus rapidement, ils sont épaissis, mous, grisâtres, striés longitudinalement en *moelle de jonc* (Besnier). Jamais encore on ne les a vus tomber. Leur sensibilité est plus grande qu'à l'état normal.

La santé générale reste intacte, l'appétit et les forces persistent. Les sensations prurigineuses qu'éprouvent parfois les malades sont très-variables dans leur intensité. Le pityriasis pilaris a une durée fort longue et mal déterminée. Les poussées intercurrentes, les rechutes et les récidives, sont signalées. On ne sait rien de certain sur l'étiologie. Peut-être le sexe a-t-il quelque influence. Sur les huit observations de Richaud, sept se rapportent à des hommes.

Diagnostic. La physionomie si spéciale du pityriasis pilaris, à sa période d'état, en rend le diagnostic ordinairement facile. Il diffère de l'*ichthyose* par son évolution et ses localisations principales; du *lichen pilaris* par la confluence de ses plaques et la généralisation des lésions; de l'*eczéma* par l'absence de vésicules et de suintement; du *psoriasis* par le niveau des plaques, par l'aspect des squames, par les lieux d'élection.

Traitement. L'huile de foie de morue intus et extra, l'acide phénique, à l'intérieur, à la dose de 80 centigrammes à 1gr,20 par jour (Kaposi, Besnier), pourront être prescrits aux malades. Mais rien ne peut enrayer l'évolution de la maladie; il faut se contenter de soigner les symptômes. Le plus utile des topiques est le glycérolé d'amidon. Suivant la formule de M. le docteur Lailler,

on peut l'additionner d'eau de laurier-cerise dans la proportion de 10 pour 100. Chez un malade de M. Besnier, une amélioration évidente a coïncidé avec l'emploi de l'acide pyrogallique.

b. Dermatite exfoliatrice généralisée (type Vidal-Brocq). *Synonymie.* Dermatite exfoliatrice généralisée (Vidal); dermite aiguë grave primitive (Quinquaud); maladie d'Erasmus Wilson (Brocq). — La dénomination imposée à l'affection qui nous occupe, et empruntée à Erasmus Wilson, ne peut être acceptée pour une définition. Elle ne convient en effet ni au seul défini ni à tout le défini. L'inflammation généralisée de la peau avec exfoliation de l'épiderme n'est-elle pas un état commun à toutes les espèces de pityriasis rubra? Et la dermatose exfoliatrice, au sens actuel et précisé du mot, ne possède-t-elle pas d'autres caractères distinctifs? C'est pour cette raison que le docteur Brocq, dans sa thèse, a préféré l'expression de *maladie d'Erasmus Wilson.* Cependant ce vocable n'est pas plus admissible. En forgeant le mot de *dermatite exfoliatrice*, Wilson avait bien entrevu une entité nouvelle, mais il n'a su ni l'isoler ni la décrire; pour lui, *pityriasis rubra* et *dermatitis exfoliativa* devinrent peu à peu des termes synonymes. Ses élèves continuèrent ses errements. Il est donc juste de dire que l'influence du dermatologiste anglais a été, dans l'espèce, malheureuse, et qu'elle a contribué pour sa part à étendre la confusion.

La dermatite exfoliatrice généralisée, telle que l'École française la conçoit aujourd'hui, a été surtout distinguée par M. E. Vidal (*Bullet. de la Soc. méd. des hôp.*, 1874, p. 256) et par M. Quinquaud (Soc. anat., 1879). La thèse publiée par le docteur L. Brocq, en 1882, est une étude critique de la plus haute valeur et fait époque dans la question (*Sur la dermatite exfoliatrice généralisée ou mieux maladie d'Erasmus Wilson.* Thèse de Paris, 1882).

Symptômes. Évolution clinique. On ne constate tout d'abord que quelques taches rouges, souvent prurigineuses, s'étendant rapidement et finissant par couvrir tout le corps, sauf les pieds et les mains. Après la généralisation, dit Brocq, l'aspect est celui d'un érysipèle gigantesque. Cette période d'augment dure une semaine environ.

La période d'état est caractérisée par une desquamation continue, en lamelles blanches, nacrées, transparentes, imbriquées, mesurant plusieurs centimètres. Ces squames, adhérentes par leur bord supérieur, sont libres et flottantes dans tout le reste de leur étendue. On les a comparées aux bractées du houblon, aux écailles des poissons, aux lamelles des pommes de pin. Dans un second type plus rare, observé par Brocq, les squames épidermiques affectent une forme discoïde; leur centre reste adhérent; leurs bords, au contraire, sont décollés, flottants et recroquevillés. Cette variété se montre surtout sur le tronc, sur le cuir chevelu, et lorsque l'éruption commence à décliner. Sur le front, sur la face et sur la partie antérieure du thorax, la desquamation est plus fine, presque pityriasique. Les débris épidermiques peuvent s'accumuler dans les conduits auditifs et devenir la cause d'une surdité passagère. Les squames tombent et se renouvellent avec une rapidité étonnante. Leur abondance est extrême; on peut en ramasser chaque jour des poignées dans les draps des malades. Cette exfoliation générale est notablement diminuée par l'enveloppement humide, elle devient au contraire plus active dès que les téguments sont exposés à l'air libre. L'éruption dans son ensemble reste sèche. Le suintement constaté quelquefois aux oreilles, aux aisselles et dans les plis inguinaux, est un phénomène secondaire et n'altère nullement le caractère général de la maladie.

Au bout d'un mois environ, les pieds et les mains, jusque-là indemnes, sont atteints à leur tour. C'est également vers cette époque que les poils et les cheveux commencent à tomber. Cette alopécie est plus ou moins complète, mais elle existe toujours et semble résulter d'une atrophie des bulbes pileux. Un même processus détermine les altérations unguéales. Les ongles peuvent seulement jaunir, se fendiller, s'émietter lentement. Dans les cas plus intenses, leur chute est totale et quelquefois rapide. Brocq parle d'un malade chez lequel les vingt ongles disparurent en moins de trois mois; il fait aussi remarquer que cette élimination unguéale est absolument indolente et sans la moindre inflammation périphérique. Les ongles repoussent d'abord mous et décolorés; ils sont alors peu adhérents, se strient, s'exfolient; on peut même les voir tomber une seconde fois. Le tissu unguéal vrai et définitif n'apparaît qu'après la terminaison de l'affection.

Dès la première période, les malades se plaignent de démangeaisons, de brûlures. Ces sensations diminuent dans le cours de la maladie et se manifestent de nouveau en cas de rechute; elles sont exaspérées par les changements brusques de température. La tension de plus en plus forte de la peau devient une gène insupportable. A la face, les traits sont immobilisés, les paupières inférieures présentent de l'ectropion; les lèvres tuméfiées et rigides ne se meuvent plus qu'avec peine. Les membres deviennent à peu près impotents.

L'affection peut atteindre les muqueuses. Assez souvent on a constaté, vers le deuxième mois de l'éruption, une glossite superficielle avec des fissures et des excoriations (Brocq). Les lèvres, les gencives et l'isthme du gosier sont quelquefois exulcérés.

Les malades perdent leurs forces, maigrissent et se cachectisent; leurs facultés intellectuelles diminuent. Plongés dans la torpeur, ils ne peuvent plus quitter le lit. La fièvre est constante, le thermomètre indique régulièrement une élévation vespérale. Les poussées nouvelles et les complications déterminent dans la marche de la température des courbes irrégulières. Comme complications, il faut mentionner les anthrax, les abcès dermiques et sous-dermiques, les érosions, les eschares sur les parties saillantes (trochanters, sacrum, malléoles, talons). On a aussi noté l'hydarthrose des genoux, les attaques de rhumatisme, les désordres cardiaques, l'iritis, l'amaurose, et des paralysies diverses, siégeant surtout dans les membres inférieurs. Il semble, suivant la remarque de Quinquaud et de Brocq, que le système nerveux soit particulièrement et profondément touché dans cette maladie.

Dans les cas ordinaires, l'affection évolue en trois ou quatre mois; mais elle peut durer beaucoup plus et persister plus d'une année. Au fur et à mesure de l'amendement des symptômes, les malades recouvrent leurs forces. Les squames diminuent d'abondance et de volume, la rougeur de la peau disparaît graduellement, laissant après elle une pigmentation brunâtre qui subsiste plusieurs mois.

Pendant la période de déclin, on voit souvent survenir des recrudescences assez courtes et peu graves; les vraies rechutes sont rares, les récidives presque inconnues.

La dermatite exfoliatrice se termine d'ordinaire par la guérison. Cependant la statistique de Brocq donne une léthalité de 16 1/2 pour 100. La mort, quand elle arrive, survient surtout vers le troisième ou le quatrième mois; elle peut résulter d'un affaiblissement progressif, d'une aggravation des symptômes ou d'une complication.

Anatomie pathologique. Sur des coupes histologiques, MM. Quinquaud et Brocq ont pu constater que les lésions atteignent simultanément l'épiderme et le derme. Dans l'épiderme, on remarque l'aplatissement excessif et rapide des cellules polyédriques, la disparition absolue du *stratum lucidum* et du *stratum granulosum*, l'existence de noyaux très-visibles dans les cellules de la couche cornée et celles qui forment les squames.

La partie du derme qui dépend du réseau vasculaire superficiel est infiltrée tout entière. Dans la région profonde, les lésions se limitent au pourtour des vaisseaux. M. Quinquaud a mentionné des lésions importantes du système nerveux périphérique et central. Il y aurait, d'après son important travail, une myélite diffuse et une névrite parenchymateuse des nerfs cutanés.

Étiologie. Nature. La dermatite exfoliatrice doit être considérée comme une maladie générale *totius substantiæ* (Vidal). C'est une sorte de pseudo-exanthème, à marche cyclique, non contagieux, peut-être de nature infectieuse (Brocq).

L'affection sévit principalement chez l'adulte et éclate surtout dans la saison chaude de l'année. Elle frappe le plus souvent des individus en pleine santé, absolument exempts de toute affection cutanée, mais on l'a vue aussi survenir dans le cours d'une dermatose, d'un eczéma, par exemple. D'après Brocq, le sexe masulin, les irritations de la peau et sa sécheresse habituelle, les excès alcooliques, l'arthritisme, semblent être des causes prédisposantes.

Diagnostic. La dermatite exfoliatrice (type de Vidal et de Brocq) peut-elle être confondue au début avec la *scarlatine?* Une observation de Klamann semblerait le prouver. Mais dans la dermatite la rougeur ne couvre pas d'abord, comme dans la scarlatine, les épaules et le cou ; la généralisation de l'éruption est plus lente ; l'angine, quand elle existe, est beaucoup moins intense. Après la première semaine, la marche de la maladie, le mode d'exfoliation, les signes thermométriques, l'ensemble des phénomènes généraux ne permettront plus d'hésiter.

La dermatite se distinguera aisément, d'après Brocq, du *psoriasis scarlatiniforme* et de l'*eczéma rubrum* par la sécheresse de l'éruption, les caractères des squames, l'élévation vespérale de la température et surtout par la chute des phanères.

L'*herpétide exfoliatrice* de Bazin est toujours consécutive à une autre dermatose; elle débute lentement, sans réaction fébrile marquée, évolue sans cycle défini et n'intéresse que légèrement les poils, les cheveux et les ongles. Nous parlerons plus loin du *pityriasis chronique de Hébra.*

L'*érythème desquamatif scarlatiniforme* a un début plus rapide, plus franchement aigu, un appareil moins sévère, une durée moins longue, une desquamation moins spéciale, des récidives incomparablement plus fréquentes. Cependant certains faits semblent intermédiaires aux deux affections, et Percheron, dans sa thèse (1875), considère simplement l'érythème desquamatif comme une variété bénigne, pseudo-exanthématique, de la dermatite exfoliatrice.

Dans la période de réparation, le diagnostic est relativement facile : la mélanodermie, la présence de jeunes ongles, la trace de complications en voie de guérison, le retour progressif des forces du malade après une période d'épuisement, enfin les commémoratifs, pourront permettre au médecin de reconstituer l'affection.

Traitement. L'intervention thérapeutique se bornera ici à calmer les symptômes pénibles, à soutenir les forces et à prévenir les complications.

L'enveloppement ouaté et les onctions de liniment oléo-calcaire modéreront la desquamation (Vidal, Brocq). Les lotions phéniquées, la vaseline citrique, l'huile de foie de morue, le glycérolé tartrique, atténueront plus ou moins le prurit. Enfin, pour soutenir les forces, les ferrugineux, les amers et le régime lacté seront prescrits aux malades.

Pityriasis rubra chronique (type Hébra). Son histoire appartient presque entière à l'école de Vienne. L'étude de cette affection entreprise par F. Hébra a été poursuivie et complétée à certains points de vue par ses fils Hans Hébra et Moritz Kaposi (Hébra, *Mal. de la peau*, trad. Doyon, t. I, p. 460. — H. Hébra, *Viertelj. für Derm. and Syph.*, 1876, p. 508. — M. Kaposi, trad. Besnier, Doyon, t. I, p. 516).

c. Description. La maladie débute sans signes précurseurs, sans éclat, et se localise d'abord sur les plis articulaires où elle forme des plaques congestives (aines, aisselles, creux poplités, etc.). En l'espace de quelques mois, elle arrive à sa période d'état : la peau est alors envahie dans toute son étendue. Sa couleur est rouge vif, quelquefois violacée, surtout aux membres inférieurs. Cette teinte pâlit et jaunit sous la pression du doigt. Jamais on ne constate d'autres éléments éruptifs, papules, vésicules ou autres. L'épiderme se détache en squames assez fines, n'ayant nulle ressemblance avec les larges écailles de la dermatite exfoliatrice. A la paume des mains et à la plante des pieds se forment des masses épidermiques disposées en couches plus ou moins épaisses. La température de la peau est sensiblement élevée. A ce moment, suivant la remarque de Kaposi, l'affection présente une analogie remarquable avec un psoriasis chronique ou un eczéma généralisé. Pendant cette première période, les téguments conservent leur souplesse normale et les malades peuvent vaquer à leurs occupations habituelles.

Au bout d'un certain temps commence une nouvelle phase. Elle est caractérisée par une rétraction manifeste de la peau qu'on ne peut plus plisser et qui semble devenue trop étroite pour le corps. Cette tension de la peau gène singulièrement les malades : la bouche ne peut plus s'ouvrir complétement ; les paupières inférieures sont en ectropion ; les doigts se fléchissent à demi, la marche devient difficile.

Les annexes de l'épiderme participent à cette évolution atrophique. Les cheveux et les poils s'amincissent et tombent : les ongles deviennent friables et cassants. Sur les points où la peau est particulièrement tendue et soumise à de fortes pressions on peut voir se produire des ulcères, des gangrènes atteignant parfois les dimensions de la paume de la main.

Les malades accusent des frissons continuels et une sensibilité extraordinaire au froid ; ils se plaignent souvent de sensations prurigineuses, d'insomnie et de troubles dyspeptiques. La nutrition générale est chaque jour plus atteinte et peu à peu les malades tombent dans l'épuisement.

La maladie a une durée assez longue pouvant comprendre plusieurs années. Elle ne rétrocède jamais et marche sans répit vers une issue fatale. Après de cruelles souffrances, les malades succombent dans le marasme, assez souvent avec des signes de tuberculose pulmonaire ou généralisée.

Étiologie. Rare en Allemagne, la maladie est en France tout à fait exceptionnelle.

Les causes, jusqu'à présent, sont complétement inconnues. Tous les malades de Vienne observés par les deux Hebra et par Kaposi appartenaient au sexe masculin Mais quelques cas mentionnés par N. Moore, Pye Smith et Brocq (*S. Barthol. Hosp. Rep.*, p. 125, 1874. — *Guy's Hosp. Rep.*, t. XXV, third Ser., p. 205, 1881-1882. — *Étude sur le pityriasis rubra*, 1884, p. 69), prouvent que l'affection peut survenir aussi chez la femme.

Le fait isolé de Pye Smith, qui a vu le pityriasis rubra chronique chez une mère et sa fille, ne peut rien démontrer quant à l'hérédité.

L'âge n'a pas non plus d'influence sérieuse. F. Hebra, dans ses malades, compte un tout jeune enfant; Normann Moore signale une petite fille de neuf ans. Un autre malade de Hébra touchait à sa vingtième année. Il semblerait cependant, d'après la statistique actuelle, que l'affection se montre de préférence à l'âge mûr.

Anatomie pathologique. Les lésions bien étudiées par Hans Hébra consistent essentiellement au début en une prolifération générale de cellules, puis, dans la seconde phase, en une sclérose progressive aboutissant à l'atrophie de la peau. Alors la couche épidermique et le réseau de Malpighi sont extrêmement amincis. Le derme n'est plus formé que de fibres élastiques; les papilles, les follicules et les glandes sont devenus invisibles. Le tissu cellulaire sous-cutané a en grande partie disparu.

Dans la plupart des cas, l'autopsie révèle l'existence de tubercules pulmonaires, intestinaux, voire même encéphaliques.

Diagnostic. Les signes positifs du pityriasis rubra (de Hébra) sont assez peu nombreux. Il est donc nécessaire, ainsi que l'indique Kaposi, d'établir soigneusement, dans chaque cas donné, les caractères négatifs, et de procéder avec ordre par voie d'exclusion et de comparaison. L'*eczéma squameux* et le *psoriasis chronique* seront d'emblée éliminés. La *dermatite exfoliatrice généralisée* diffère notablement de la maladie de Hébra. Celle-ci en effet débute insidieusement, sans aucun autre symptôme qu'une rougeur intense et de plus en plus étendue de la peau. Ses squames sont farineuses ou pityriasiques; son évolution est fort lente et aboutit fatalement à la cachexie, à la mort. Au contraire, la dermatite exfoliatrice évolue rapidement, desquame en larges écailles, ne provoque nullement l'atrophie du derme et se termine presque toujours d'une façon favorable. Cependant, eu égard aux faits mixtes, Brocq se demande si ces différences sont aussi absolues qu'elles le semblent, et si le pityriasis rubra type de Hébra n'est pas, en dernière analyse, une forme chronique et grave de la dermatite exfoliatrice généralisée.

Traitement. Le seul agent utile paraît être l'acide phénique donné, comme dans le pityriasis pilaris, à la dose quotidienne de 80 centigrammes à 1 gramme (Kaposi, E. Besnier). Mieux vaut s'en tenir pour le reste aux indications symptomatiques principales.

d. Pityriasis rubra bénin. (type Vidal). Les quelques cas de guérison rapportés par les auteurs à propos du pityriasis rubra chronique doivent-ils être attribués exclusivement à la thérapeutique? Il est permis d'en douter. M. Vidal voit plutôt dans ces faits une entité morbide distincte qu'on pourrait appeler *pityriasis rubra généralisé vrai ou bénin.* L'observation suivante que nous donnons intégralement d'après Brocq, et que M. Vidal a recueillie à l'hôpital Saint-Louis en 1880, serait le type le plus net de cette nouvelle dermatose : « Le malade était un homme âgé de cinquante-six ans, bien constitué,

sans aucun antécédent héréditaire, un peu alcoolique, ayant eu quelques douleurs articulaires, mais jamais de maladies cutanées. Trois ou quatre mois avant son entrée à l'hôpital, il fut pris de vives démangeaisons suivies de rougeurs sur la tête, le tronc et les jambes, puis l'éruption se généralisa lentement. Lors de son entrée à l'hôpital, la peau tout entière était rouge, épaissie et recouverte d'une desquamation abondante, fine, pityriasique, à lamelles un peu plus larges cependant sur le ventre et sur les jambes où la tuméfaction des téguments était plus marquée. Il y avait de vives démangeaisons, une grande sensibilité au froid, une température matinale de 36°,6. Après un mois et demi de séjour à l'hôpital, l'éruption disparut graduellement en conservant toujours les mêmes caractères de sécheresse absolue. Après deux petites rechutes, la guérison arriva complète et définitive. Il ne s'était produit ni alopécie, ni altération des ongles, et la maladie avait duré de six à sep mois. A l'époque où il observa ce malade, M. le docteur Vidal avait déjà vu et reconnu deux dermatites généralisées vraies, et l'éruption, dans ce cas, ressemblait si peu à cette dernière affection que, dès le premier jour, sans hésitation aucune, il diagnostiqua un pityriasis généralisé vrai et non une dermatite exfoliatrice. Ce furent surtout le début moins rapide, les démangeaisons plus vives, le caractère des squames beaucoup plus petites, non feuilletées, non imbriquées, le manque complet d'alopécie, la physionomie générale du malade enfin, qui l'engagèrent à l'en différencier. »

Dès 1874, Tilbury Fox publiait quelques cas analogues dont il attribuait la terminaison heureuse à l'influence du traitement (*the Lancet*, février 1874).

Dans la période d'état le diagnostic est pour ainsi dire impossible entre le type de Hébra et cette forme bénigne. Pour prononcer un jugement motivé, il faut suivre longtemps la marche de l'éruption. L'atténuation progressive des lésions permettra seule de porter un pronostic favorable.

Les onctions de liniment oléo-calcaire ou de glycérolé tartrique, l'enveloppement ouaté, constituent, avec le lait et l'arsenic administrés à l'intérieur, toute la pratique thérapeutique de M. Vidal. Tilbury Fox a vanté les diurétiques et les toniques.

Telle est, dans ses données principales, l'histoire inachevée du *Pityriasis rubra bénin*. Nous avons cru utile de faire figurer cette nouvelle division dans le cadre de notre étude, mais, dans l'état actuel de la dermatologie, on ne saurait l'admettre sans réserves. Il est donc entendu que le chapitre reste ouvert.

V. Pityriasis versicolor. Le pityriasis versicolor est une dermatomycose produite par le microsporon furfur.

Étymologie. *Versicolor, versus color*, de couleur variable.

Synonymie. § 1. *Maladie.* Chloasma (auteurs anciens; J. Frank, Fuchs, G. Simon, Rayer, Wilson); taches hépatiques (Sennert); chaleur de foye (vieux auteurs français); vitiligo hepatica (Sauvages); pityriasis versicolor (Willan); éphélides hépatiques (Alibert); P. lutea Hardy); mycose furfuracée (Auspitz); maladie d'Eichstedt (Besnier et Balzer); tinea versicolor (T. Fox); épidermophytie versicolore (Vidal).

§ 2. *Parasite.* Microspore pellucide, fungus seu epiphytus pityriasis versicoloris (Sluyter); microsporon furfur (Ch. Robin); épidermophyton (Bazin); botrudion épidermiton (Barthélemy et Colson).

Historique. La maladie d'Eichstedt fut confondue longtemps avec les dys-

chromies cutanées d'aspect plus ou moins analogue, sous les appellations diverses de *chloasma*, *lentigo*, *éphélides*, etc.

Sennert, l'un des premiers, au dix-septième siècle, dépeignit ces taches bizarres entrevues déjà très-vaguement par R. Solenander et quelques autres médecins. Mais, versant aussitôt dans l'erreur de son temps, il les nomme *taches hépatiques* pour affirmer l'idée régnante sur l'influence du foie dans leur apparition (Sennertus, *Pract. Med.*, lib. V, part. III, sect. II, cap. 7). L'expression de Sennert se vulgarisa vite et fit trop bien fortune, tant auprès du public que dans le monde médical. Le mot *chaleur de foye* de quelques vieux auteurs n'a pas d'autre origine.

Au commencement de notre siècle, Robert Willan reprit à Londres l'étude de l'affection entrevue en Allemagne; il la décrivit très-nettement, la déclara indépendante de toute lésion hépatique et lui donna le nom de *Pityriasis versicolor*. Cette dénomination nouvelle était encore défectueuse, puisqu'elle mettait au premier plan un phénomène accessoire, mais elle avait du moins le mérite appréciable de ne pas propager une erreur et de distinguer l'affection, par un symptôme clinique, des dyschromies véritables. Willan avait donc réalisé un progrès. Cependant, de son aveu même, la cause première du mal restait toujours inconnue, et c'était seulement par une bien curieuse intuition que Willan comparait ces taches pityriasiques aux lichens qui végètent sur l'écorce des arbres (R. Willan, *On Cutaneous Diseases*. London, 1808, t. I, p. 194).

En 1846 parut un petit mémoire qui, bien que dédaigné ou inaperçu tout d'abord, allait enfin élucider la question. Grâce aux progrès du microscope, la science entrait alors dans une période féconde pour l'étude des dermatophyties. Schœnlein, à Zurich, venait de trouver l'*achorion* du favus; Gruby, à Paris, Malmsten, à Stockholm, publiaient leurs recherches sur le *tricophyton*. Ce fut à cette époque qu'un chirurgien de Greifswald, Eichstedt, découvrit la nature parasitaire du pityriasis de Willan et en décrivit le cryptogame (*Ueber die Krätzmilben des Menschen, ihre Entwickelung und ihr Verhältniss zur Krätze*, in *Froriep's neue Notiz.*, April 1846, p. 106).

Malgré son importance, malgré la citation qu'en fit Rokitansky l'année même qui suivit son apparition, le beau travail d'Eichstedt resta un certain temps lettre morte. En France, ce fut surtout Robin qui le fit apprécier (*Hist. nat. des paras. végétaux*, 1853, p. 436). En reprenant l'étude du nouveau cryptogame Robin le dénomma *microsporon furfur;* appellation peu heureuse, mais consacrée bientôt par l'usage et encore en honneur aujourd'hui.

La découverte d'Eichstedt fut lente à porter tous ses fruits. Par une étrange illusion, un certain nombre d'auteurs voulant trop simplifier rapportèrent peu à peu au *microsporon furfur* la plupart des dyschromies si péniblement distinguées, par l'expérience de deux siècles, de l'affection qui nous occupe. Tel fut, par exemple, Bazin, qui en vint à regarder le parasite d'Eichstedt comme la cause commune de toutes les crasses parasitaires, y compris, d'après lui, le masque de la grossesse et les taches de rousseur (Bazin, *Affect. cut. parasit.*, 1858, p. 208). C'était tout remettre en question. Compromise d'un côté par des partisans trop zélés, la découverte d'Eichstedt était, d'autre part, contestée par des adversaires acharnés. On vit des maîtres tels que Hébra et Wilson ne se rendre qu'avec peine à l'évidence des faits. Dans l'École française, Rayer, Gibert, Devergie, continuèrent à ranger le pityriasis versicolor au nombre des altérations pigmentaires de la peau. M. Hardy pensa longtemps que le microsporon furfur

ne se développait que secondairement sur les squames d'une maladie dartreuse (*Maladies de la peau*, 1860, p. 188). De tous les médecins de Saint-Louis, le plus grand ennemi des théories parasitaires, en dermatologie, fut Cazenave. En 1868 il professait encore que, sauf peut-être en ce qui concerne le favus, la question des parasites végétaux ne pouvait supporter « ni l'examen clinique, ni l'examen microsco-chimique » (*Path. gén. des maladies de la peau*, p. 192). Actuellement l'accord est complet. A l'étranger comme en France, les dermatologistes, sans aucune exception, voient dans le pityriasis versicolor, quelle que soit du reste la terminologie adoptée, un type des plus nets de dermatomycose.

Anatomie pathologique. Technique microscopique. I. Les pellicules du pityriasis versicolor sont épaisses, jaunâtres et plus ou moins graisseuses. Un grossissement de 500 diamètres montre très-facilement le parasite spécifique qu'elles contiennent. En plaçant sous le microscope le lambeau d'épiderme préalablement trempé dans la soude au cinquième, puis suffisamment écrasé, on aperçoit très-nettement les éléments du microphyte. M. Balzer, dans son laboratoire de l'hôpital Saint-Louis, a pu étudier avec tous ses détails la structure du *microsporon*, au moyen de l'éosine et de la solution de potasse. On fait d'abord intervenir, s'il le faut, le bain d'alcool ou d'éther pour dissoudre les graisses; on plonge ensuite quelques heures le produit à examiner dans la solution aqueuse ou alcoolique d'éosine, puis, après avoir enlevé tout l'excès de couleur à l'aide du papier buvard, la préparation est montée dans une solution de potasse à 40 pour 100. Les pièces ainsi obtenues montrent des détails importants qu'on ne pourrait pas distinguer sur des plaques non coloriées (Balzer, *Arch. de phys.*, 1883, p. 467).

Le *microsporon furfur* est d'une fertilité étonnante : les champignons couvrent d'ordinaire la plus grande partie du champ de la préparation. On y distingue des spores et des tubes.

Les spores (*sporidia in acervulis agminata*, Sluyter) se présentent sous forme de grappillons reliés par les tubes de mycélium. M. Balzer compare très-justement cette disposition à celle d'un cep de vigne chargé de grappes, mais sans feuilles. Les spores sont presque toujours rondes, quelquefois discoïdes comme des hématies. Le centre de chaque spore est occupé par un noyau relativement volumineux et très-rapidement colorié en rose pâle par la solution d'éosine. Le protoplasma revêt une teinte rouge vif; l'enveloppe au contraire reste incolore et transparente.

Les tubes, très-courts, sont rectilignes ou onduleux. On les trouve plus ou moins ramifiés, isolés ou placés bout à bout. Comme les spores ils possèdent une enveloppe homogène, résistant aux réactifs colorants, et un contenu compacte d'apparence granuleuse, très-sensible à l'éosine. A un fort grossissement, on reconnaît que le cylindre enfermé dans chaque tube est constitué comme les spores et qu'il se fragmente même le plus souvent en sporules arrondies, cubiques ou polyédriques.

La prolifération s'effectue par un double travail : les spores produisent les tubes et les tubes eux-mêmes se segmentent en spores.

Le mycoderme du pityriasis est constamment engendré par un mycoderme identique et ne donne jamais, dans la série descendante, que le même cryptogame.

Les cultures artificielles de microsporon furfur n'ont guère fourni jusqu'à ce jour que des résultats négatifs.

Le champignon, quelles que soient la durée et l'intensité de l'affection, ne dépasse jamais la couche des cellules cornées. Contrairement à l'opinion de Willan, le pityriasis versicolor est limité à l'épiderme. Fait digne de remarque, la végétation s'arrête net dans l'orifice des follicules et respecte toujours les poils. Mais la couche envahie est envahie tout entière; le parasite qui l'infiltre la fait craquer par places et en diminue l'adhérence au corps muqueux de Malpighi. C'est dans ces conditions que la desquamation furfuracée apparaît et qu'un coup d'ongle suffit à enlever les lamelles prêtes à se détacher.

Étiologie. Le pityriasis versicolor est de tous les pays, de toutes les latitudes, mais sa fréquence est variable. En France la maladie n'est pas rare. M. Hublé, examinant à ce point de vue 2360 soldats de dix-neuf à vingt-quatre ans, a trouvé 39 fois le parasite d'Eichstedt, ce qui donne la proportion de 0,68 pour 100 (*Revue de méd. de Toulouse*, juillet 1886). A Londres, Wilson, sur 10 000 maladies de la peau, a compté 131 cas (*Journ. of Cut. Medic.*, vol. III, n° 11). En Amérique une statistique donnée par Duhring note 177 cas sur 16 863 malades (Duhring, *Malad. de la peau*, tr., p. 751). Aux Indes, sous les tropiques, l'affection serait, paraît-il, extrêmement répandue : aussi n'est-il pas rare de l'observer chez les marins (Bateman).

Le pityriasis versicolor est-il contagieux? Malgré les réserves de M. Hardy (*Maladies de la peau*, 1886), malgré les dénégations de Kaposi (Soc. méd. de Vienne, 1885), les faits de propagation directe ou indirecte nous semblent assez nombreux et assez authentiques pour ne pouvoir être mis en doute. Un an à peine après la découverte du parasite, Eichstedt et Sluyter purent observer un homme qui, atteint de pityriasis après avoir couché avec un camarade antérieurement affecté, transmit, à son tour, le mal à un de ses frères par le même moyen (Sluyter, *De vegetalibus organismi animalis parasitis, ac de novo Epiphyto in pityriasi versicolore obvio*. Dissertatio inauguralis. Berolini, 1847). Comme exemple remarquable, démontrant à la fois les contagions directe et médiate, il faut encore citer l'auto-observation de Lancereaux (*Traité d'anat. path.*, t. I, p. 265, 1875). En 1864, Heinrich Köbner (de Breslau) a pu réaliser la greffe d'homme à homme et même de l'homme aux animaux (*Klinische und experim. Mittheilungen aus der Dermat. und Syph.* Erlangen, 1864). Enfin tout récemment Hublé (*loc. cit.*) a publié un certain nombre de documents aussi probants que possible touchant la contagion et l'inoculation du parasite d'Eichstedt. D'après Köbner, le temps nécessaire aux germes ensemencés pour donner sur le nouveau champ de culture une fructification évidente serait environ de trois à quatre semaines; cependant M. Hublé, dans les inoculations qu'il a faites, a vu, une fois au moins, l'évolution complète s'effectuer en quatorze jours.

La transmission indirecte s'opère en général par le linge de corps, surtout par la flanelle et les vêtements de laine.

La contagion directe résulte toujours d'une cohabitation intime, accidentelle ou permanente.

Mais le point qui domine toute l'étiologie de l'affection, c'est l'aptitude individuelle. Sans cette disposition innée ou acquise, l'immunité sera complète malgré une conjonction étroite et sans réserves avec un sujet affecté. De l'avis général, le microsporon furfur a une prédilection toute spéciale pour les phthisiques et pour les arthritiques. Peut être est-ce l'état de la sueur qui favorise la germination du parasite. Toutefois, si bien réalisées que puissent

être les conditions pathogéniques, on ne rencontre l'affection ni chez les enfants ni chez les vieillards : c'est à partir de la puberté qu'on l'observe (Eichstedt) et seulement jusqu'à la cinquantaine.

Quoi qu'en ait dit Hébra, la maladie est également commune chez l'homme et chez la femme. Sur les personnes atteintes l'influence saisonnière est souvent remarquable par les recrudescences que déterminent les chaleurs.

Ajoutons que les récidives sont extrêmement fréquentes, en dépit de la thérapeutique ; cette particularité a pour causes la persistance de l'aptitude morbide et la survie, toujours possible, de quelques spores oubliées dans l'ostium d'un follicule ou d'une glande.

Symptômes. Les taches qui caractérisent le pityriasis versicolor siégent sur les parties du corps habituellement recouvertes : *Non in facie aut manibus, ut ephelides, sed in locis vestibus tectis* (Sennert). Leurs principaux lieux d'élection sont la face antérieure du thorax, la région sus-ombilicale, les épaules, le dos, les aisselles, les aînes. On les rencontre encore, mais moins communément, sur le cou, sur les bras, sur les cuisses, aux plis du coude et sur les régions poplitées. La face est rarement atteinte. Les mains, les pieds, restent toujours indemnes. Ces taches sont tantôt luisantes, tantôt et plus souvent ternes et mates. Leur coloration est variable (*versicolor*), et parcourt toute la gamme des jaunes depuis la couleur paille jusqu'à la couleur pain d'épice. On trouve même souvent des nuances plus foncées (*P. nigra*). Cette diversité de couleurs se constate non-seulement d'un sujet à un autre, mais encore chez le même malade, suivant les points envahis, l'ancienneté de l'affection et l'état si instable de la circulation cutanée. MM. Besnier et Balzer insistent sur ce fait que la rougeur émotive peut teinter certaines taches d'une manière assez vive pour simuler une roséole, tandis que la pâleur de la peau peut quelques instants après faire apparaître de nouveau la teinte jaune primitive (*voy.* dans la *Gaz. hebd.*, 1882, deux articles très-importants de MM. Besnier et Balzer sur le *Pityriasis versicolore*).

Les contours des taches sont très-nets, souvent déchiquetés : Willan les comparait aux lignes tourmentées des dessins géographiques. Rien de fixe dans les dimensions, dans la forme : ici tout petits points (*P. punctuta*) ; là gouttelettes, lentilles (*P. guttata*) ; plus loin disques et placards. Il n'est pas rare de voir sur le tronc des nappes étendues masquant la plus grande partie de sa surface : la poitrine et le dos semblent alors recouverts, pour ainsi dire, d'une cuirasse. Unna aurait observé maintes fois, à Hambourg, une variété circinée à évolution très-rapide (*Mykr. Beiträge*, in *Vierteljahr. f. Dermat. und Syph.*, 1880, n°s 2 et 3). A ce propos, M. Besnier fait remarquer que la perennité si curieuse des champs de *microsporon furfur* se prête peu à l'idée de cette évolution centrifuge si rapide, observée par Unna. L'éminent médecin de Saint-Louis incline plutôt à penser que les dermatophyties à évolution positivement distincte sont dues à des parasites distincts, quelque voisins qu'ils puissent paraître.

La desquamation des plaques est plus ou moins abondante suivant la période de l'affection, l'intensité du grattage et le degré de la transpiration. Quand la surface est onctueuse, les lamelles épidermiques se détachent par le frottement, sous forme de petits rouleaux, de petits copeaux caséeux ; elles donnent toujours, *sous le coup d'ongle*, un lambeau desquamatif suffisant pour montrer l'existence du champignon parasite. Cette particularité clinique a pour M. Besnier une importance majeure au point de vue du diagnostic.

Beaucoup de malades ignorent qu'ils sont atteints, tant que la maladie n'envahit pas les parties accessibles à la vue. Le prurit, souvent nul, est d'ordinaire très-modéré. Willan et Bateman avaient déjà remarqué que la chaleur du lit, les exercices violents, les sueurs abondantes et les excès de table, pouvaient rendre les démangeaisons plus intenses.

L'affection se développe presque toujours très-lentement. Une fois installée, elle dure indéfiniment, des mois et des années, avec des phases irrégulières de regression et d'extension. Sa disparition spontanée et complète est tout à fait exceptionnelle : on ne la voit céder souvent, d'une façon définitive, qu'aux approches de la vieillesse.

Diagnostic. L'éponge et le savon élimineront tout d'abord les taches simulées, les plaques séborrhéiques, les crasses d'origines diverses.

Le pityriasis d'Eichstedt doit être surtout distingué du groupe des macules hyperchromiques ou dyschromiques avec lesquelles il est resté si longtemps confondu. Le signe de Willan, l'exfoliation pityriasique, tient dans ce cas le premier rang. M. Besnier recommande spécialement le procédé du coup d'ongle qui, dans le pityriasis versicolor, est quasi-pathognomonique; il indique aussi l'artifice qui consiste à traiter les plaques douteuses par la teinture d'iode ; le végétal parasite absorbant l'iode en excès, les champignons envahis se détachent aussitôt par leur teinte foncée sur la nuance plus claire des régions avoisinantes. Rien de semblable ne se produit dans les altérations simplement pigmentaires.

La localisation des taches doit être prise en considération, mais elle ne constitue qu'un signe de probabilité. Ainsi, par exemple, la figure, siége d'élection du chloasma utérin, peut être exceptionnellement envahie par le microsporon furfur. Nous avons vu, il y a quelques années, à l'hôpital Saint-Louis, dans le service de M. E. Besnier, une jeune ouvrière dont le front et les joues portaient des taches jaunâtres qui ressemblaient, à s'y méprendre, au masque de la grossesse. Après avoir écouté les renseignements négatifs que fournissait la malade, M. Besnier procéda à l'examen clinique des lésions et démontra à ses élèves que ce masque, jugé *à priori* utérin, était, tout bien considéré, du pityriasis versicolor. Le microscope confirma le diagnostic. Bazin, dans ses leçons, cite un cas analogue observé chez M. Hardy et dûment vérifié par l'examen histologique. Peut-être est-ce ce fait qui, mal interprété et généralisé par Bazin, l'entraîna à admettre que le chloasma provenait du microsporon furfur (Bazin, *Aff. cut. parasit.*, 1858, p. 208).

Les antécédents des malades, les coïncidences pathologiques, devront être l'objet d'une enquête. On évitera ainsi de confondre le pityriasis soit avec les mélanodermies cachectiques, parasitaires ou autres, soit avec les syphilides maculeuses. Parmi celles-ci la syphilide pigmentaire prête parfois assez bien, au premier abord, à la confusion. On se rappellera que la lésion est maculeuse, qu'elle apparaît le plus souvent du quatrième au douzième mois de l'infection, qu'on l'observe presque exclusivement chez la femme, qu'elle occupe surtout le cou où l'ensemble des taches forme une sorte de dentelle (collier de Vénus). Ces taches sont aprurigineuses, ne desquament jamais et ne contiennent pas le cryptogame d'Eichstedt (cf. A. Fournier, *La syphilis chez la femme*, 1re édit., p. 423).

La lèpre maculeuse, le vitiligo, abstraction faite de leurs autres caractères, se distingueront encore aisément du pityriasis versicolor par l'achromie centrale et la coloration périphérique des plaques.

Plus grandes sont les difficultés quand il s'agit de différencier le pityriasis versicolor des autres dermatomycoses et surtout, on le comprend, quand les lésions se confinent dans les régions propices à tous les mycodermes (creux axillaire, pli de l'aine, pli scroto-fémoral, etc.). L'évolution de l'affection, la réaction plus ou moins vive de la peau sous l'influence du parasite, devront entrer en ligne de compte, mais il faudra nécessairement recourir au contrôle du microscope.

Les cryptogames connus avec lesquels on peut confondre le microsporon furfur sont le tricophyton, le microsporon minutissimum de Burchardt et l'anomœon de Vidal. Le tricophyton diffère du parasite d'Eichstedt par son évolution plus rapide, son siége plus localisé, sa contagion plus facile; par l'irritaion plus vive de la peau, par l'aspect circiné des plaques et par l'envahissement des poils. Les tubes sont peu nombreux, assez droits. Les spores, rondes ou ovales, se voient très-aisément dans les squames et particulièrement dans l'intérieur des poils, des follicules pileux; elles sont relativement volumineuses, assez égales entre elles, et n'affectent pas de groupement spécial.

L'érythrasma se distingue par son siége habituel dans le creux axillaire et surtout dans le pli inguino-scrotal. Ses plaques, brunes, sèches, très-peu squameuses, bien délimitées, sont remarquablement indolentes et apruigineuses. Son parasite, découvert par Burchardt, est composé de sporules extrêmement petites (*microsporon minutissimum*) et de tubes flexueux, très-grêles, mesurant en moyenne 1/200 de millimètre, sans ramifications ni articles (cf. Balzer, *Ann. dermat. et syph.*, décembre 1883).

L'anomœon de Vidal, très-difficile à observer, ne présente pas de mycélium. Les spores sont très-ténues, très-inégales entre elles (*micr. dispar.*); elles sont ordinairement disposées en cercle autour des cellules (voy. *Pityr. circ.*, p. 468). Outre ces caractères distinctifs des cryptogames analogues, ce qui permettra toujours de reconnaître au microscope le parasite d'Eichstedt, c'est la disposition en grappe de ses spores et l'intégrité constante des follicules et des poils dans les régions affectées.

Traitement. Les mycodermes de tout ordre résistent beaucoup plus aux agents offensifs que le milieu épidermique dans lequel ils habitent.

C'est avant tout de ce fait, trop peu connu peut-être, que doit s'inspirer la méthode thérapeutique des dermatomycoses (E. Besnier, *Acad. de méd.*, 1884).

On ne possède jusqu'à présent aucun médicament capable de détruire les champignons de la peau sans léser en même temps les tissus sur lesquels ils végètent. « Guérir une dermatomycose, c'est, dit M. Besnier, éliminer les parties envahies ou les rendre impropres à la culture du parasite ». Il s'agit donc ici simplement de détruire et d'enlever les couches cornées de l'épiderme infiltrées par le microsporon furfur.

La seule difficulté consiste à déloger les germes des lacunes épidermiques, des orifices glandulaires et pileux dans lesquels ils s'abritent. C'est là que se trouve la vraie cause des repullulations spontanées et des récidives incessantes.

Quant aux subtances à la disposition du médecin, elles sont aussi nombreuses qu'on peut le souhaiter. — Le soufre, la teinture d'iode, le sublimé, le turbith, le savon vert, la pierre ponce, en un mot, tous les agents capables d'user ou d'exfolier l'épiderme donneront rapidement des résultats satisfaisants, à la seule condition d'être convenablement mis en œuvre. On a préconisé dans ces dernières années une foule de préparations nouvelles, prétendues spécifiques et, en réalité, plus ou moins analogues aux formules depuis

longtemps prescrites contre le pityriasis parasitaire. Ces médicaments nouveau-venus ne présentent aucun avantage appréciable, et c'est ici vraiment le cas de répéter l'aphorisme de Bateman : « La découverte de remèdes nouveaux est moins nécessaire qu'un emploi judicieux de ceux que nous connaissons déjà ».

ALBERT PIGNOT.

PIVOINE (*Pæonia* T.). § I. **Botanique.** Genre de Renonculacées, devant probablement former à lui seul la série des *Pæoniées*, et dont les fleurs sont construites, comme celles des Renoncules, avec calice et corolle, androcée polyandre et gynécée pluricarpellé. Mais les ovaires sont pluriovulés, et, fait d'une bien plus grande importance, au point de vue de la méthode de Jussieu, le réceptacle devient plus ou moins concave, de sorte que le périanthe et l'androcée deviennent légèrement périgynes. Les graines sont albuminées, arillées, et le bord de la coupe réceptaculaire est prolongé en un disque qui, dans les *P. Moutan*, etc., prend la forme d'un grand sac enveloppant le gynécée. Les Pivoines sont ligneuses ou, bien plus souvent, herbacées, à souche épaisse, émettant des rameaux aériens annuels, à feuilles alternes, disséquées ou décomposées, et des fleurs terminales, d'ordinaire solitaires. Toutes croissent dans l'hémisphère boréal, en Europe, en Asie et en Amérique. Dans les espèces herbacées et vivaces, les racines s'épaississent beaucoup, se comportant de la même façon que celles de certaines Renoncules. On employait jadis beaucoup en médecine deux Pivoines : la P. mâle (*Pæonia corallina* L.) et la P. femelle (*P. officinalis* RETZ). La partie usitée était surtout la racine, fasciculée dans la P. femelle, avec des divisions épaisses, fusiformes, complétement blanchâtres à l'état sec, telles qu'on les trouve dans les officines. Les racines de la P. mâle faisaient partie du Sirop d'Armoise composé. Les pétales rouges de ces plantes servaient à préparer des sirops et des eaux distillées légèrement calmants ; ils étaient employés aux mêmes usages à peu près que les pétales des Coquelicots, emménagogues, antispasmodiques, antiépileptiques, fondants, croyait-on. On fabriquait avec les graines du *P. officinalis* des colliers dont l'usage facilitait, disait-on, la dentition. Les corolles sont tinctoriales. En qualité de Renonculacées, les Pivoines passent pour suspectes. On a dit que l'odeur de leurs pétales pouvait produire des syncopes. Bien des médecins les ont vantés contre la coqueluche, la chorée. Pour Peyrilhe ce sont des plantes « héroïques » contre les névroses convulsives. Cazin les vante encore contre bien des maladies (*Tr. prat. plant. méd. indig.*, éd. 3, 855), soit la décoction de la racine (30 à 60 grammes par kilogramme d'eau), soit le sirop des fleurs, la teinture alcoolique des pétales, la poudre des semences, des racines, etc.

Le *P. albiflora* PALL. sert en Sibérie à préparer une boisson digestive qui s'obtient par infusion de la poudre des graines. Celles-ci se mangent aussi cuites. Dans le *P. anomala*, souvent cultivé dans nos jardins, c'est la racine qui, pour les Sibériens, est comestible.

Le *P. Moutan* SIMS, la Pivoine en arbre de la Chine, passe pour avoir toutes les propriétés de nos P. mâle et femelle.

Bulliard dit encore les graines des Pivoines vomitives et purgatives. H. BN.

BIBLIOGRAPHIE. — T., *Inst. Rei herb.*, 273, t. 145. — L., *Gen.*, n. 678. — JUSS., *Gen.*, 234. — DC., *Prodr.*, I, 65. — SPACH, *Suit. à Buff.*, VII, 394. — MÉR. et DE L., *Dict. Mat. méd.*, V, 160. — GUIB., *Drog. simpl.*, éd. 7, III, 774. — ROSENTH., *Syn. pl. diaphor.*, 619. — ENDL., *Gen.*, n. 4804. — BENTH. et HOOK. F., *Gen. plant.*, I, 10, n. 30. — H. BN, *Hist.*

des plant., I, 62, 82, 88, fig. 110-114; in *Adansonia*, III, 45; IV, 3, 56; *Tr. Bot. méd. phanér.*, 495. A. BN.

§ II. **Applications médicales.** Homère rapporte que Pluton fut guéri d'une blessure que lui avait faite Hercule par un médecin du nom de Pæan, à l'aide de la pivoine, d'où le nom de *Pæonia* donné à cette plante (*Odyssée*, lib. V). En rappelant ce fait j'ai moins en vue la question d'étymologie, qui n'est nullement tranchée par lui, car on a fait remarquer justement que la pivoine, très-abondante dans les montagnes de la Pæonie, pouvait bien tirer son nom de celui de cette contrée, je n'ai pas en vue, dis-je, l'origine du nom, mais je veux simplement montrer que l'usage médical de cette plante remonte à la plus haute antiquité.

Les médecins de ces époques reculées et aussi le grand Hippocrate, ceux qui étaient contemporains de Galien, Galien lui-même, d'autres praticiens habiles venus après lui, ont beaucoup vanté les vertus médicales de la pivoine, plante divine, d'après eux (est-ce parce qu'elle avait guéri le dieu Pluton ?).

Ils en faisaient un antispasmodique d'une merveilleuse efficacité contre l'épilepsie, à la simple condition d'en porter au cou la racine desséchée, à la façon d'un amulette. Hippocrate, Dioscoride, la croyaient emménagogue. — Et Pline nous indique encore (lib. XXVII) que sa racine soulage les douleurs de ventre, de reins et de vessie, combat la jaunisse et calme les troubles cérébraux, tandis que sa graine résout les apostumes et vient en aide aux enfants affectés de calculs vésicaux.

Malheureusement les observations modernes n'ont pas confirmé ces données; je ne parle pas de celles que repousse la saine raison, soit qu'elles dérivent d'interprétations fausses, soit encore que notre pivoine diffère de celle des Anciens.

Aussi bien cette plante n'a-t-elle plus aujourd'hui d'applications médicales.

Composition. Voici l'analyse de la racine fraîche de pivoine officinale faite par Morin en 1824 :

Eau	339,70
Amidon	69,30
Oxalate de chaux	3,80
Fibres ligneuses	57,30
Matière grasse cristallisée	1,30
Sucre incristallisable	14,00
Acide phosphorique et malique	1,00
Matière végéto-animale	8,00
Malate et phosphate de chaux	4,90
Autres sels, gomme et tannin	1,00

Cette racine, riche en amidon et matière sucrée, pourrait avoir quelques qualités nutritives. En Sibérie on mange, en effet, celle de la *Pæonia albiflora*.

Rien d'ailleurs n'indique dans cette composition que la racine de pivoine puisse être un médicament actif. Il faut donc croire que, si on la voit figurer dans une foule de recettes modernes contre les convulsions et les maladies toujours nerveuses, c'est beaucoup moins en vertu d'observations rigoureuses, faites de nos jours, que par suite de la haute valeur qui lui avait été attribuée par la médecine antique.

Ainsi la pivoine faisait partie des *espèces céphaliques*, de *poudres*, d'*opiats*

antiepileptiques, de *poudres céphaliques*, d'*électuaires anthelminthiques*, *stomachiques*, etc., vieilles recettes tombées en désuétude.

Je reproduis ici, à titre de curiosité historique, deux de ces formules anciennes les moins complexes :

POUDRE CÉPHALIQUE DE SIEDLER

Pivoine	0gr,60 à	1gr,25
Oxyde de zinc	0gr,50 à	0gr,70
Extrait de jusquiame	0gr,06 à	0gr,10

prescrite contre l'épilepsie.

POUDRE ANTICATARRHALE

Racine de pivoine	15 grammes.
Iris de Florence	22 —
Serpentaire de Virginie	7 —
Safran	4 —
Sucre candi	30 —

Mêlez.

La pivoine, je le répète, entrait dans de nombreuses préparations antispasmodiques aujourd'hui parfaitement oubliées, et aussi dans le *sirop d'armoise*.

Mais on la prescrivait aussi seule. Le plus souvent c'était la *racine*, assez rarement on recourait aux *semences*.

La *racine fraîche* était usitée en décoction : 8 à 30 grammes par litre d'eau. Murray en conseillait avec juste raison le suc : 10 à 30 grammes, comme parfaitement actif.

La *racine desséchée* est à peu près inerte, c'est un comestible, ai-je dit, dans quelques contrées.

Les *semences*, huileuses et féculentes, sont moins désagréables au goût que la racine fraîche, d'une saveur âcre et nauséeuse, mais peut-être plus inertes. Cependant Bulliard affirme qu'elles ont quelques propriétés cathartiques. On les prescrit aux mêmes doses que la racine, en décoction et en poudre : 50 centigrammes à 1 gramme.

Les *fleurs*, *Rosæ benedictæ s. regiæ!* d'une odeur nauséeuse, d'une saveur acerbe, amère, étaient encore moins usitées que les semences, bien que Gilibert les ait vantées contre l'éclampsie des enfants, la chorée et la coqueluche.

On en faisait un *sirop*, une *conserve*, etc.

Il est vraiment étrange qu'un médicament aussi apprécié des médecins de l'antiquité, à ce point qu'on le considérait comme un présent des dieux, taxé même, il n'y a pas bien longtemps, d'agent héroïque (Peyrilhe), ne jouisse plus aujourd'hui que d'un intérêt purement historique.

C'est trop souvent, hélas ! l'histoire de bien des remèdes, anciens ou modernes.

ERNEST LABBÉE.

PLACENTA. Placenta dérive du latin *placenta*, qui signifie gâteau ; on l'appelle aussi arrière-faix, délivre. C'est un organe charnu, mou, spongieux, adhérent à la face interne de l'utérus et chargé de nourrir le fœtus pendant la grossesse. Le nom de placenta a été donné en 1559, par Adolphe Colombo et non par Fallope, ainsi que le prétendait Velpeau, à la partie de l'œuf qui se met en rapport avec l'utérus de la femme. Cette dénomination, acceptée par les modernes, a été depuis étendue par eux à tous les Mammifères, que leurs placentas fussent diffus, multiples ou uniques. Le placenta est un organe transitoire essentiellement lié

à la grossesse. Il naît en même temps qu'elle, et disparaît quand elle a pris terme. On le voit donc se développer chaque fois que la femme est enceinte.

§ I. **Anatomie.** La couleur du placenta dans l'espèce humaine dépend de l'organe lui-même et du sang qui le remplit. Le tissu du placenta est d'un blanc nacré, gris bleuâtre. Lorsqu'on le soumet à un lavage prolongé, il devient d'un blanc éclatant, qui est dû à l'imbibition des cellules épithéliales. Lorsque le placenta est gonflé par le sang, il est d'un rouge qui va du violet au rose, en passant par toutes les nuances intermédiaires; les plus communes sont le violet de la figue ou de la lie de vin.

Cette coloration est modifiée par certains états pathologiques ; on voit souvent des cotylédons devenir d'un blanc jaunâtre. Les concrétions calcaires donnent aussi à la surface utérine une coloration blanchâtre, ainsi que les proliférations syphilitiques, les régressions et les atrophies. L'imbibition du méconium colore la face fœtale en jaune verdâtre. La mort du fœtus décolore le placenta.

Forme. Elle est le plus généralement ovale, on voit presque toujours un des diamètres prédominer. On observe aussi, mais plus exceptionnellement, des placentas réniformes, cordiformes, en fer à cheval, en 8 de chiffre et même quadrangulaires. Sur 109 placentas, examinés par Bustamante, 19 seulement ont été trouvés parfaitement circulaires. L'irrégularité de la circonférence du placenta dépend de l'avortement de certains cotylédons, ou du développement exagéré de certains autres : de là les échancrures ou les saillies.

Dimensions et poids. Les 19 placentas circulaires de Bustamante lui ont donné en moyenne 17 centimètres de diamètre. Les 90 placentas ovales ont varié de 18 à 15 centimètres. Cazeaux et Joulin, en donnant 20 centimètres, ont donc été trop loin. Dans des cas pathologiques ces dimensions peuvent être exagérées; ainsi von Bérialet a vu un placenta syphlitique de 40 centimètres. Le placenta est plus épais au centre qu'à la circonférence vers laquelle il n'offre que quelques millimètres d'épaisseur, tandis qu'au centre il a généralement de 2 centimètres à 25 millimètres et même 3 centimètres : cette disposition n'est pas constante, quelquefois les bords sont aussi épais que le centre. Dans d'autres cas, le placenta a la forme d'un coin; une partie de la circonférence est mince et l'autre épaisse. Citons des moyennes fournies par quelques auteurs : Roux, Flourens, Levret, donnent 6 à 8 pouces de diamètre et 1 pouce d'épaisseur. Baudelocque, Capuron, Moreau, admettent 7 à 8 pouces de diamètre, et une épaisseur moyenne de 15 lignes.

Voici, d'après quelques recherches, le poids du placenta : 107 placentas à terme ont donné en moyenne à Bustamante 488 grammes. Dans un tableau de la clinique, 98 placentas ont donné une moyenne de 585 grammes. La différence est de 97 grammes, elle vient de ce qu'on n'a probablement pas pris soin d'enlever les caillots.

Le minimum a été de 335 grammes. Le maximum a été de 722 grammes dans le premier tableau et de 900 et 1000 dans le second. Bustamante en relate de 1100 grammes et un de 1340 grammes, qui avait 23 millimètres d'épaisseur et 24 et 19 centimètres de diamètre. Carus parle d'un placenta hypertrophié qui pesait 2 livres 1/2; Stein en cite un de 5 livres et un autre de 6; Pajot en a vu un de 1200 grammes.

Rapport entre le fœtus et le placenta. D'après Brachet et Read, il y a un rapport constant entre le volume du placenta et celui du fœtus. Mais cette opi-

nion qui exprime exactement la majorité des faits a été contredite par Lobstein et Carpenter. Cette divergence dénote que la question peut se présenter sous des aspects différents, et qu'elle est par conséquent plus complexe qu'elle ne paraît au premier abord. Il est incontestable que les placentas volumineux se voient le plus souvent quand les fœtus sont gros; ce fait ressort de l'observation générale, et il est exceptionnel, sinon impossible, de rencontrer un fœtus gros et bien portant avec un placenta petit et mal développé. Au contraire, il n'est pas rare de voir des fœtus malingres dont le placenta est énormément développé sous l'influence d'un processus morbide. La question a donc plusieurs faces, et il est regrettable que les faits de placentas exceptionnellement volumineux n'aient pas été examinés à ce point de vue, et qu'on ait noté le poids sans chercher à se rendre compte de la cause. Nous verrons dans la pathologie placentaire quelles sont celles qui peuvent être invoquées.

En général, le volume du placenta m'a paru être aussi en rapport avec les dimensions de la mère.

Dans une série de tableaux Millet et Bustamante ont donné la relation du poids du placenta avec celui du fœtus.

En voici le résumé :

		Poids moyen.	
Série.	Nombre d'accouchements.	Fœtus.	Placentas.
1.	49 (avant terme).	2254	366
2.	89 (à terme).	2941	451
3.	55 —	3300	531
4.	45 —	3751	650
5.	6 —	3990	814
6.	8 —	4763	819

De l'examen de ces tableaux il résulte que le rapport entre le poids du fœtus et celui du placenta est la règle. La seule explication plausible à mon avis est que la nutrition des éléments placentaires est en rapport direct avec celle du fœtus, et que la même cause agit sur le développement plus ou moins considérable de l'enfant et de ses annexes.

On a cherché quelle pouvait être l'influence des parents, mais les résultats scientifiques sont dénués de valeur. Quelle importance attacher, par exemple, à l'opinion de Millot, qui pensait que le placenta était moins volumineux lorsque la femme avait conçu sans sa volonté ; ou à celle de Peu, qui attribuait la forme et le volume du placenta aux cicatrices, à la forme et au volume de l'utérus.

Pour Capuron les dimensions du placenta dépendent de la constitution de la femme, de la vigueur de l'enfant et du lieu de l'insertion. Moreau émit la même opinion qui avait déjà été énoncée par Baudelocque.

Lorsque le placenta dépasse un certain poids, la corrélation que nous avons établie cesse, ainsi que semblent le démontrer les deux tableaux suivants dont les données ne sont plus en harmonie avec les précédentes :

Placenta.	Fœtus.	Placenta.	Fœtus.
900	3350	1110	2000
900	3250	1100	2700

Probablement dans les faits de cette nature le placenta s'est hypertrophié sous l'influence d'un état pathologique.

Insertion du placenta. Cet organe peut s'insérer sur toute la surface de la cavité utérine. Voici l'opinion des auteurs à ce sujet :

Fallope considérait l'insertion sur les côtés comme la règle, mais il n'était

pas absolu dans son opinion, à en juger par ce passage que cite de Graaf, et que j'ai trouvé dans Millet : « J'ai observé que le placenta est toujours attaché à l'un ou à l'autre des côtés de la matrice. Je dirai mon sentiment, qui est qu'on ne peut assigner un lieu certain et déterminé pour l'attache du placenta. » Nous ferons remarquer seulement la réserve digne d'imitation du grand élève de Vésale. Cette opinion du célèbre anatomiste de Modène fut partagée par de Graaf, qui se fondait sur cette considération que l'ovule étant chassé par la trompe s'attacherait plutôt à l'une qu'à l'autre des parois latérales, à cause du rétrécissement du lieu et de la viscosité de l'humeur qui sort des trompes. Ruysch croyait que l'insertion du placenta se faisait presque toujours au fond de l'utérus, et l'on sait qu'il décrit un muscle circulaire qu'il appela *détrusor placentæ*, et auquel il attribua le rôle de décoller et d'expulser le placenta. La première proposition du célèbre anatomiste de La Haye est certainement un peu absolue, comme nous le verrons dans la suite ; quant à son prétendu muscle orbiculaire, il est permis de nous étonner qu'une semblable erreur ait été partagée par l'homme qui occupa si dignement une chaire d'anatomie jusqu'à l'âge de quatre-vingt-dix ans. Peut-être le tissu que Ruysch a pris pour un muscle circulaire n'est-il autre chose que le reste de la muqueuse utéro-placentaire restant saillante après l'accouchement ; c'était aussi l'opinion de Mauriceau, qui disait que le placenta s'insère sur le fond de l'utérus.

L'opinion de Peu est déjà un peu moins absolue, puisqu'il dit que le placenta s'insère généralement sur le fond de l'utérus, mais qu'il peut s'implanter en d'autres points, en bas, ou sur les côtés. Levret est beaucoup plus explicite, puisque, d'après lui, le placenta peut s'insérer sur tous les points de la matrice, sans excepter la circonférence de l'orifice interne ; néanmoins, on prétend, dit-il, qu'il s'insère beaucoup plus fréquemment sur le fond.

Cette opinion de Levret n'a rien d'étonnant, parce qu'on sait que l'insertion du placenta sur le col avait déjà été vue par d'autres et annoncée par Petit, en 1722, à l'Académie des sciences, et, qui plus est, interprétée par Giffard, et que Guillemeau, dès le dix-septième siècle, perforait le placenta dans le cas de l'insertion sur l'orifice. Ainsi donc, cet auteur et Levret sont, d'après Velpeau, auquel nous avons emprunté ces détails historiques, les premiers qui aient donné une interprétation exacte du fait. Cependant Joulin n'est pas d'accord avec Velpeau sur ce point de l'histoire ; voici ce qu'il en dit : « On a attribué bien à tort à Giffard et à Levret les premières études de cette anomalie. Le mérite en revient entièrement à Portal : douze fois il fut obligé de pratiquer la version pour sauver la mère en pareille circonstance, il reconnut parfaitement que l'insertion du placenta avait lieu sur l'orifice, dans le voisinage du col ; ses descriptions sont fort exactes et ses procédés d'intervention sont encore en usage aujourd'hui. » Mais, comme il arrive souvent, on n'est pas toujours dans la vérité. Levret, à qui la science est redevable de cette importante notion pratique, et de son immortel forceps, attribuait par erreur à l'insertion du placenta les obliquités utérines, et de plus il disait que le ligament rond du côté où se faisait l'insertion devenait plus gros et plus court que l'opposé, ce qui d'après les recherches de Pajot et de Rambaut n'est pas exact. Baudelocque combattit l'erreur de Levret sur l'action du placenta dans la production des obliquités utérines, et, d'après lui, le placenta s'insère indifféremment dans tous les points de la matrice, le plus communément sur les parties moyennes, rarement au milieu du fond, plus rarement encore vers la partie inférieure ou le

dessus de l'orifice, et il paraîtrait, d'après l'auteur que nous citons, que dans ce dernier cas le placenta est plus petit.

Heister, d'après Millet, pensait qu'il n'y avait pas un lieu certain et déterminé pour l'insertion du placenta. Cette opinion aurait été partagée, d'après l'auteur du *Supplément à tous les traités d'accouchements*, par plusieurs auteurs : Brunner, Kerkringius, Ceschricht, Van Horne, Müller, Portal et Tibault. Il dit qu'il est de l'avis des auteurs qui croient qu'on ne doit pas assigner un lieu fixe pour l'insertion du placenta.

Pour Capuron, le lieu d'implantation du placenta n'est pas fixe; d'après lui, elle se fait le plus fréquemment vers la région moyenne, sans qu'on puisse lui attribuer les obliquités de l'utérus; très-rarement dans le fond, le col et surtout sur l'orifice interne. A propos de l'insertion du placenta, Velpeau dit (t. I, p. 297) : « Il est bien connu que le placenta s'attache tantôt au fond, tantôt en avant, en arrière ou sur les côtés et quelquefois sur le col de la matrice; mais, jusqu'à présent, on n'a que rarement cherché la cause de ces anomalies. »

Moreau est à peu près du même avis que Velpeau, puisqu'il dit que l'insertion peut se faire dans tous les points de l'utérus, le plus ordinairement sur l'orifice d'une des trompes ou dans le voisinage, vers le fond, ainsi que Fallope, Ruysch et Monro, l'auraient fait remarquer; quelquefois sur une des parois latérales, plus rarement sur l'orifice interne.

Meckel (t. III, p. 758) dit que le placenta s'insère ordinairement, surtout chez les primipares, à la partie supérieure et postérieure de la matrice, un peu à droite, et qu'aucune des explications mécaniques qu'on a données de ce phénomène n'est satisfaisante.

Les auteurs plus modernes, comme Cazeaux, pensent que le placenta peut s'insérer sur tous les points de la cavité utérine, mais que le plus souvent l'insertion a lieu vers le fond de l'organe.

Pour Longet, l'insertion du placenta correspond généralement à l'insertion de l'une des trompes, le plus souvent en avant et souvent en arrière. Enfin Joulin dit : « L'insertion du placenta peut avoir lieu sur tous les points de la cavité utérine, mais ordinairement elle a lieu vers le fond. »

De l'opinion de la généralité des auteurs et de l'examen des faits il ressort évidemment que l'insertion du placenta se fait dans l'immense majorité des cas vers le fond de la matrice. La physiologie du reste en donne l'explication. Coste, en effet, a établi au-dessus de toute contestation que l'ovule est fécondé sur l'ovaire lui-même; qu'au moment où il pénètre dans la cavité utérine son volume est augmenté; en outre, la muqueuse est tellement gonflée qu'il s'arrête et se greffe dans le voisinage de l'orifice de la trompe.

Insertion du cordon. Moreau et Cazeaux considèrent l'insertion centrale comme la plus ordinaire, Velpeau et Joulin sont du même avis. Suivant Meckel, et c'est l'opinion que nous partageons, l'insertion se fait généralement dans un point intermédiaire entre le milieu et la circonférence. Quand le cordon s'attache directement au bord, c'est le *placenta en raquette*. Dans la plupart des cas tous les éléments du cordon s'insèrent ensemble, au bord du placenta, sur sa face fœtale, et alors il n'y a pas éparpillement des vaisseaux; mais, dans des cas exceptionnels, les vaisseaux s'écartent en patte d'oie avant d'arriver au bord placentaire : c'est alors l'*insertion vélamenteuse* dont nous parlerons plus loin.

Mode d'insertion. Le cordon s'implante-t-il obliquement ou perpendicu-

lairement à la surface du placenta? C'est une question diversement résolue. L'insertion perpendiculaire est la règle pour Bustamante et l'exception pour Longet, qui s'exprime ainsi : « Rarement le cordon ombilical s'insère au placenta perpendiculairement à sa surface; au contraire, cette insertion est presque toujours oblique et plus rapprochée du bord que du centre du gâteau placentaire. »

Je me range à cette opinion, et dans la plupart de mes examens j'ai constaté une insertion oblique. Cette observation est souvent fort délicate; il faut, pour éviter une erreur, examiner des placentas expulsés sans traction d'aucune sorte, et quelquefois les replis de l'amnios au niveau de l'insertion dénotent seuls l'obliquité du cordon. Cette disposition oblique est, je crois, un bon moyen de reconnaître comment le placenta était situé dans l'utérus et quel était le point le plus déclive de sa circonférence. Maintes fois, dans des cas de *placentas prævias*, j'ai pu apprécier le fait et reconnaître que l'obliquité de l'insertion en même temps que le thrombus d'une portion placentaire indiquaient l'un et l'autre la situation du placenta relativement aux parois utérines.

Je considère que l'insertion perpendiculaire dénote l'attache au fond de l'utérus et l'oblique sur les parois latérales ou antéro-postérieure. L'action de la pesanteur suffit pour produire ces deux modes différents qui n'ont après tout qu'une importance médiocre pour la circulation fœtale; toutefois il n'en est pas de même pour la délivrance artificielle. Quand on tire sur le cordon, les vaisseaux résistent fort bien dans le sens de leur émergence en éventail à la surface fœtale; si au contraire le placenta a basculé, comme cela survient quelquefois, on risque, sans le savoir, de tirer en incurvant les vaisseaux à angle aigu, et leur déchirure se fait facilement en même temps que celle de l'amnios.

Description du placenta. Elle comprend la description anatomique et l'étude de la structure.

Description anatomique. Le placenta nous présente à considérer deux faces : une externe ou utérine et une interne ou fœtale. Il a de plus une circonférence.

1° La *face externe* est exactement appliquée contre la face interne de l'utérus à laquelle elle adhère faiblement, ce qui en permet la séparation facile après l'accouchement. Les moyens d'union sont constitués par l'intrication des grandes cellules de la caduque et par la prolongation des sinus utérins dans le placenta. A cause de la mollesse de l'organe cette face n'a pas de forme propre, mais elle se moule sur la concavité utérine pendant la grossesse : elle est donc légèrement convexe. Sa surface est mamelonnée. Les saillies sont formées par les cotylédons, dont le nombre varie de 12 à 18. Ils sont séparés par des sillons. Toute cette face est recouverte par une membrane percée de quelques trous pour le passage des vaisseaux maternels.

2° La *face interne* ou *fœtale* fait partie de la cavité amniotique; elle est séparée du liquide par l'amnios qui la recouvre complétement. Elle est donc concave pendant la grossesse. Cette face reçoit l'insertion du cordon ombilical. A travers l'amnios on voit ramper les vaisseaux fœtaux. Ils vont en divergeant dans tout le placenta. Les veines sont plus volumineuses et situées plus profondément que les artères. Ces vaisseaux marchent accolés; leurs gros troncs disparaissent brusquement en pénétrant perpendiculairement dans le tissu placentaire à des distances variées de l'insertion du cordon; les plus excentriques s'enfoncent à 2 ou 3 centimètres de la périphérie; toutefois ils émettent aussi quelques fines ramifications dont quelques-unes restent dans la membrane cho-

rio-allantoïdienne et les autres vont jusqu'à la circonférence de l'organe : ce sont les vaisseaux nourriciers de cette région placentaire éloignée des villosités et des sinus maternels.

3° *Circonférence.* C'est à mon avis une des parties les plus intéressantes de l'organe. Elle se continue avec la caduque et le chorion, qui se confondent intimement avec elle, et dont le placenta est une émanation. Elle offre le sinus circulaire et ses orifices nombreux de communication avec l'utérus d'une part et le placenta de l'autre; nous en ferons la description (*voy.* fig. 1, p. 497) au moment où nous nous occuperons de la circulation maternelle.

Structure. L'étude de l'organisation intime du placenta nous présente à considérer : la *caduque*, le *chorion*, les *villosités*, les *vaisseaux du fœtus* et la *circulation maternelle.*

La *caduque* forme une paroi externe percée de trous pour l'entrée des vaisseaux maternels; le *chorion* forme la paroi interne, percée de trous pour l'entrée des vaisseaux du fœtus. Ces deux parois se réunissent à la circonférence, où elles laissent un intervalle qui est occupé par la grande veine coronaire, qui a des fonctions si importantes au point de vue de la circulation intra-placentaire.

Mais le rôle de ces deux membranes ne se borne pas à constituer deux parois, elles pénètrent dans le placenta lui-même et vont à la rencontre l'une de l'autre lui porter des éléments anatomiques indispensables à sa constitution.

La caduque donne au placenta le revêtement épithélial de ses villosités, plus les grands espaces sanguins qui émanent directement des capillaires de la muqueuse utérine. C'est la portion maternelle du placenta.

Le chorion donne au placenta l'enveloppe solide des villosités, dans lesquelles se sont glissés les vaisseaux fœtaux emportés par les végétations de l'allantoïde.

Nous allons successivement étudier ces divers éléments anatomiques.

Caduque. Elle offre à notre étude : 1° sa surface libre ou paroi externe; 2° ses prolongements intra-placentaires.

A. *Paroi externe* ou *utérine.* Elle est formée par les cellules de la caduque. Quand on examine la paroi utérine du placenta, on voit qu'elle est convexe et présente des sillons qui la divisent en lobes de formes et de dimensions irrégulières qu'on appelle cotylédons. Cette surface mamelonnée est tapissée par une couche assez lisse, glutineuse, d'un blanc grisâtre, nacré et luisant, partout continue et *sans solution de continuité* chez les placentas qui ont été expulsés sans effort. La moindre pression, le moindre frottement un peu rude, suffisent pour déchirer cette membrane et laisser à nu le tissu sous-jacent composé de villosités. Elle passe d'un cotylédon à un autre, en franchissant parfois comme un pont les sillons intercotylédonaires ou en s'y enfonçant plus ou moins profondément.

L'état lisse de cette surface a été signalé par la plupart des anatomistes. Le petit nombre d'orifices qu'elle présente et même leur absence totale est un fait frappant, et dont nous devrons tirer les conséquences au point de vue de la circulation maternelle.

Cette couche, d'après Robin, a environ 2 millimètres d'épaisseur, et à la périphérie placentaire elle se continue manifestement avec la muqueuse utérine. Lobstein, Moreau, Velpeau, Blandin et Meckel, ont méconnu les connexions de cette membrane avec la muqueuse. Je me dispenserai de réfuter leurs opinions, basées sur une connaissance imparfaite de la caduque.

Cette membrane est constituée, dit Robin, par des cellules ayant subi une hypertrophie considérable de leur corps et de leur noyau ; de prismatiques elles sont devenues pavimenteuses pour la plupart ; beaucoup sont très-irrégulières ; quelques-unes restent finement granuleuses, comme à l'état normal ; les autres, et c'est le plus grand nombre, sont parsemées ou remplies de granulations graisseuses. Elles portent le nom de cellules géantes de la caduque. On y voit en outre de la matière amorphe et des noyaux libres, ovoïdes généralement, mais eux aussi très-hypertrophiés, renfermant chacun un ou deux nucléoles à centre très-brillant, de teinte ambrée, à contour net et foncé, noirâtre ; ces noyaux sont semblables, ou du moins très-analogues, à ceux décrits sous le nom de *noyaux cancéreux*. Ce remarquable changement se voit aussi dans l'uterus des Ruminants, des Rongeurs, des Carnassiers, Solipèdes et Fissipèdes. Chez le lapin et le cochon d'Inde ces cellules s'hypertrophient, mais elles restent prismatiques. Cette couche épithéliale se rencontre à la surface de tous les placentas. A travers ces cellules on ne rencontre pas les follicules glandulaires de l'utérus.

B. *Caduque intra-placentaire*. Elle existe à la surface de toutes les villosités qu'elle coiffe d'un revêtement épithélial, que nous décrirons plus tard. Elle émane de la couche profonde de la paroi externe dont nous venons de parler. Ses cellules s'insinuent dans les sillons intercotylédonaires et pénètrent le placenta tout entier. Elle s'est formée de la façon suivante : en même temps que le chorion émettait vers la caduque des villosités qui se coiffaient d'elles la caduque envoyait entre les villosités des prolongements et des vaisseaux qui formaient les grands espaces sanguins et la coiffe épithéliale. Il y a donc eu pénétration réciproque ; mais, tandis que les vaisseaux fœtaux ont proliféré, sous forme de capillaires fort longs, les vaisseaux de la caduque se sont étalés en énormes espaces sanguins, où les villosités peuvent s'abreuver à leur aise des éléments du sang maternel.

Mais ce n'est pas tout : à mesure que la plupart des villosités choriales s'atrophient et perdent leurs vaisseaux ; à mesure que le placenta occupe une importance prépondérante, les cellules de la paroi externe, se multipliant et prenant un volume gigantesque, finissent par atrophier les vaisseaux du milieu du placenta qui vont directement à l'utérus, et la circulation maternelle se réfugie à la périphérie où elle trouve des vaisseaux tout prêts à la recevoir ; ce sont ceux qui servaient à la circulation si active de la caduque réfléchie, dès ce moment inutilisée. C'est de la sorte qu'on peut se rendre compte du nombre considérable des orifices vasculaires à la périphérie placentaire, et de leur pénurie sur toute la surface. En résumé, ce sont les éléments de la muqueuse utérine, modifiés par la grossesse, qui constituent le placenta maternel.

Chorion. Comme pour la caduque, nous l'étudierons sur la *paroi interne* qu'il forme et dans l'*intérieur du placenta*.

1° *Paroi interne*, on peut encore l'appeler fœtale ou chorio-allantoïdienne. Elle est légèrement concave et en contact avec le liquide amniotique. Elle est recouverte d'abord par l'amnios qui s'en détache facilement jusqu'à la racine du cordon auquel il adhère intimement. Après avoir détaché l'amnios, on trouve une paroi fibreuse solide qui se continue avec le chorion à la périphérie. Cette paroi peut être séparée en deux feuillets. On admet généralement qu'elle est constituée par le chorion doublé de l'allantoïde. Joulin l'a décrite sous le nom de membrane lamineuse. Les vaisseaux sont dans l'épaisseur de la mem-

brane chorio-allantoïdienne, qui leur fournit une gaîne. Cette disposition avait été déjà notée par Smellie, Hewson, Capuron, Roux, Moreau, Meckel, Murat et Adelon. Pour Coste, l'allantoïde forme aux vaisseaux une gaîne extérieure fournie par le chorion ; Robin professe la même opinion.

Quoi qu'il en soit, les vaisseaux fœtaux, après avoir perforé le feuillet superficiel, rampent entre lui et le feuillet profond qu'ils ne traversent qu'après avoir accompli un trajet plus ou moins long. Vaisseaux et membranes adhèrent intimement ensemble et s'envoient mutuellement du tissu connectif. Grâce à ces dispositions, à son épaisseur et à la résistance de ses fibres, cette paroi est relativement solide, d'autant plus qu'elle est encore consolidée à sa face profonde par les piliers des villosités. Nous verrons plus tard quelle est l'importance de cette disposition anatomique, au point de vue physiologique. Tandis que la *paroi caduque* est surtout perforée à la périphérie par les vaisseaux

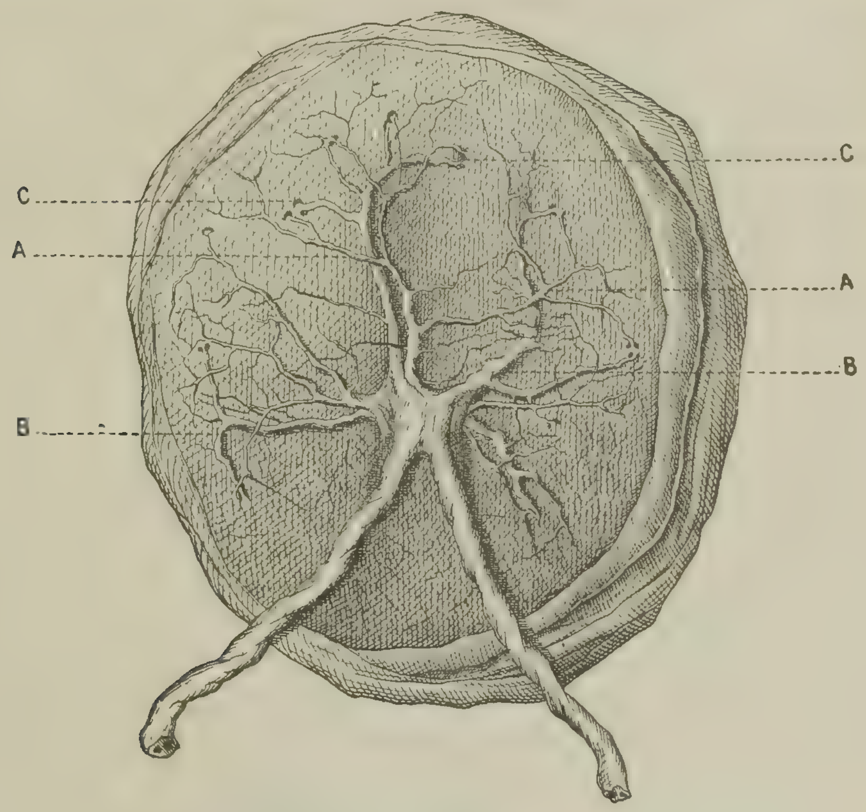


Fig. 1. — Placenta unique à deux cordons dans une grossesse double.

Cette figure montre également les ramifications des vaisseaux ombilicaux sur la face fœtale et leur pénétration brusque dans le chorion. Les artères A sont plus superficielles. La pénétration C se fait par groupes de vaisseaux. Les artères marchent moins directement que les veines B. Il n'y a que les artères très-fines qui approchent de la périphérie. Sur le bord droit on remarque une zone semi-circulaire, de couleur jaune ; c'est un amas de graisse qui couvre les villosités. Cette disposition est très-fréquente.

maternels, la *paroi choriale* est surtout perforée à son centre par les vaisseaux du fœtus.

Nous venons de décrire la face superficielle et l'épaisseur de la paroi-chorio-allantoïdienne, mais elle présente encore une *face profonde* ou *placentaire* qui est fort remarquable. On y voit les piliers des villosités qui s'érigent à sa surface comme les colonnes d'un édifice dont elle constitue la base. Entre ces piliers le sang maternel circule largement; c'est là que se trouvent les grands espaces sanguins et les alvéoles qu'une observation même superficielle permet de constater.

Cette face profonde est recouverte de l'endothélium veineux; elle se dilate aisément sous l'influence d'une augmentation de pression intra-placentaire, et par ce fait elle joue un rôle protecteur de première importance en devenant un diverticulum sanguin, dans les cas fréquents où le sang afflue rapidement au placenta pendant la grossesse.

2° *Prolongements intra-placentaires du chorion.* Le chorion doublé de l'allantoïde pénètre dans le placenta dont il constitue la base. Il forme une gaîne épaisse aux vaisseaux du fœtus; il constitue les piliers qui s'érigent à angle droit de la face profonde, traversent la région alvéolaire et vont émettre les nombreuses divisions des villosités qui s'effleurissent dans tous les sens. Ces prolongements chorio-allantoïdiens constituent en réalité le squelette ou la partie solide du placenta.

Vaisseaux fœtaux. En sortant du cordon, les artères et la veine ombilicale se divisent et cheminent horizontalement dans l'épaisseur de la paroi chorio-allantoïdienne, qu'elles perforent perpendiculairement après un trajet variable, pendant lequel une veine et une artère marchent accolés ensemble en décrivant une légère spirale, indiquée par Velpeau. Après avoir perforé, elles reprennent leur direction horizontale; enfin elles s'érigent à angle droit et forment des bouquets qui sont l'origine des villosités. Cette marche en zig-zag mérite de nous arrêter un instant; elle est composée de deux trajets horizontaux par rapport à la surface du chorion et de deux trajets verticaux.

1° *Dans le premier trajet horizontal*, en sortant du cordon, les veines et les artères ne sont pas exactement unies ensemble; les unes et les autres se divisent en branches, divergentes en éventail vers la périphérie. Les veines sont plus profondes, plus volumineuses, plus gorgées de sang. Les artères sont habituellement vides, d'un calibre moindre, plus superficielles, et croisent les veines à angle droit; elles ont des communications fréquentes entre elles, fait déjà observé par Lobstein et Lesouef. Douhault estime que la capacité veineuse est à celle des artères comme 9 est à 4. Les vaisseaux sont tapissés par un endothélium vasculaire. Levret avait déjà signalé des dilatations vasculaires, qu'il a improprement appelées anévrysmes placentaires. On voit aussi sur cette face une zone blanchâtre, de 1 à 2 centimètres de large, située à 3 ou 4 centimètres du bord et qui est constituée par des amas de tissu conjonctif assez résistant. C'est ordinairement à cette limite que s'arrêtent les vaisseaux ombilicaux superficiels. Après avoir parcouru, ensemble ou séparément, un trajet variable, les deux ordres de vaisseaux se réunissent pour perforer le chorion; ils ne dépassent pas une zone circulaire blanchâtre, de 1 à 2 centimètres de large, située à petite distance du bord. Cependant quelques fines artérioles vont jusqu'à la circonférence où elles se perdent sans devenir perforantes; elles paraissent destinées à la nutrition de la face superficielle de la membrane.

2° *Le second trajet est vertical.* S'unissant ensemble, un tronc artériel et un tronc veineux disparaissent brusquement en perforant la membrane.

3° *Le troisième trajet est horizontal.* La veine et l'artère accolées ensemble marchent sur une longueur de 2 à 3 centimètres (*voy.* fig. 2, p. 499) en décrivant de légères spirales.

4° *Le quatrième trajet est vertical.* Les deux vaisseaux se redressent brusquement à angle droit; à ce moment ils sont entourés d'une plus grande quantité de tissu connectif, qui augmente leur épaisseur et leur solidité, et sous forme de colonnes fibreuses, d'un blanc nacré, ils traversent la région

des alvéoles et des grands sinus placentaires, en émettant les villosités qui se dirigent dans toutes les directions, mais surtout vers la face utérine.

VILLOSITÉ. Cet organe important présente à considérer une base, un tronc et des ramifications.

La *base* lui est offerte par le chorion doublé de l'allantoïde ; quand on sépare le tissu placentaire du chorion on lui fait subir des déchirures successives, ce sont les bases des villosités qu'on arrache. Elles offrent les dimensions les plus diverses. Il y en a de très-fines et de très-grosses. Le point de départ de la villosité est formé par les veines et les artères ombilicales qui traversent perpendiculairement le chorion, rampent ensuite à la surface externe et émettent des troncs qui s'érigent perpendiculairement dans le tissu placentaire. Chaque



Fig. 2. — Section transversale du placenta.

La face profonde du chorion A mise à nu est perforée par les vaisseaux ombilicaux, dont les veines et les artères s'entre-lacent B et se disposent par groupes arborisés D. A chaque groupe correspond un cotylédon. Entre les colonnes des villosités à la base du placenta on voit des mailles nombreuses qui constituent un véritable tissu alvéolaire C.

gros tronc est le point de départ d'un cotylédon, de telle sorte qu'il y a autant de cotylédons que de gros troncs.

Entre les colonnes qui se distinguent par leur aspect blanchâtre on aperçoit des villosités avec leur coloration rouge spéciale, mais elles sont moins nombreuses et moins denses que du côté utérin et, si l'on soulève légèrement le tissu placentaire, on voit entre les vaisseaux de nombreuses cavités communiquant toutes entre elles, séparées par des mailles très-légères analogues à une étoffe de tulle ou aux aréoles d'une éponge fine.

Les vaisseaux composés des artères et des veines enroulées ensemble et très-intimement unies se divisent en *rameaux* qui eux-mêmes émettent des ramuscules, lesquels divergent dans tous les sens et dont quelques-uns vont très-près de la surface placentaire. Les villosités émergent directement de ces subdivisions, elles s'y greffent d'une façon qui n'a pas été suffisamment étudiée par les histologistes.

Partie de cette base d'implantation, la villosité se multiplie avec une abondance extraordinaire, car, si l'on se reporte au développement placentaire, on

voit que 18 villosités environ ont été le point de départ de l'organe, puisque chaque gros tronc vasculaire donne naissance à une villosité après avoir perforé le placenta.

Dans les points où les villosités sont agglomérées, comme à la surface utérine, par exemple, le tissu est mou, friable, mais d'une densité uniforme. On n'y voit ni ces aréoles nombreuses qui sont à la face profonde du chorion, ni ces colonnes blanches qui sont les gros vaisseaux fœtaux.

Description histologique de la villosité. D'après Robin, la membrane qui compose l'enveloppe de la villosité est identique au chorion. L'élément anatomique est une substance particulière qu'on peut appeler choriale. Elle est amorphe, résistante, grisâtre, rarement striée ou fibroïde; elle est parsemée de noyaux ovoïdes de $0^{mm},008$ à $0^{mm},010$ de longueur et larges de $0^{mm},005$ à $0^{mm},006$. Elle est dépourvue de vaisseaux.

Pour former le placenta, les villosités se divisent et se ramifient considérablement, de telle façon que séparées et distinctes au début de leur développement elles s'enchevêtrent ensuite d'une façon inextricable. La ramification se fait de la manière suivante : du tronc commun d'une villosité se détachent des branches d'une façon irrégulière; ces branches donnent des rameaux, ceux-ci des ramuscules; à l'origine de leurs branches les villosités ont le même diamètre qu'au niveau des dernières ramifications. Ces prolongements sont longs ou courts. On en voit se terminer très-près de leur origine soit par des renflements, soit sans augmenter de volume. Toutes ces branches, rameaux, ramifications villeuses, se terminent par une extrémité arrondie en doigt de gant, c'est-à-dire fermée, de forme conique, cylindrique ou renflée en massue. Le diamètre des villosités varie de $0^{mm},50$ à $0^{mm},03$. Les plus fines offrent sur leur trajet des renflements moniliformes.

C'est dans l'intérieur de ces villosités que se distribuent les dernières ramifications des vaisseaux ombilicaux, qui deviennent capillaires avec un diamètre de $0^{mm},017$ à $0^{mm},007$, juste, dit Millet, le diamètre des hématies, de telle sorte que chaque globule sanguin subit directement l'influence nutritive des matériaux de la mère. On voit un capillaire artériel et un veineux accolés comme les deux canons d'un fusil double; ils s'abouchent à l'extrémité et souvent par deux ou trois capillaires encore plus ténus en formant une anse unique ou multiple. Suivant Robin, certaines villosités ne sont pas vasculaires, autour des vaisseaux on trouve dans le canal de la villosité du tissu cellulaire lâche et délicat qui a été apporté par l'allantoïde; ces fibres sont parallèles, peu onduleuses, et forment un faisceau.

En résumé, la villosité est constituée :

1° Par les *capillaires fœtaux* que je viens de décrire;

2° Par ce tissu *conjonctif* fibrillaire qui est apporté par l'allantoïde et dans les mailles duquel se trouve de la gélatine de Warthon. Ce tissu conjonctif muqueux fibrillaire dans les grosses villosités est mou et même gélatiniforme dans les petites;

3° Par une *membrane choriale* qui enveloppe tous ces éléments. Elle est amorphe, un peu résistante, grisâtre, rarement striée ou fibroïde. C'est la partie la plus solide de la villosité qui est si friable;

4° Un *revêtement épithélial* couvre la membrane choriale. Les cellules sont pavimenteuses, d'après Kölliker; formées, d'après Robin, de noyaux ovoïdes seulement, qui ont de $0^{mm},008$ à $0^{mm},006$ de diamètre. Pour Ercolani, elles déri-

vent de la caduque, ont par conséquent une origine maternelle et jouent un rôle important dans les échanges de la mère et du fœtus;

5° *Un endothélium* provenant des vaisseaux maternels tapisserait encore ces cellules, mais son existence difficile à démontrer est mise en doute par plusieurs auteurs.

Ainsi, comme on le voit, les villosités, d'un aspect très-simple de prime abord, sont en réalité d'une structure complexe au point de vue histologique.

En somme, les villosités constituent la masse du placenta. Ce sont elles qui lui donnent sa friabilité. Toutes ces villosités sans exception plongent dans les sinus où se fait la circulation maternelle, dont nous allons étudier actuellement les vaisseaux.

VAISSEAUX MATERNELS. Le sang maternel circule largement dans le placenta. Ce fait est aujourd'hui admis sans contestation.

Historique. Hunter découvrit, en 1754, les connexions qui existent entre la mère et le fœtus en même temps que la structure du placenta. Il démontra péremptoirement, par une injection, le passage du sang maternel dans le placenta. Dalton confirma ces recherches par l'expérience suivante : il plaça sous l'eau un placenta encore adhérent à l'utérus, il insuffla les vaisseaux maternels et vit l'air pénétrer dans le placenta presque entre les villosités les plus fines. Lobstein et Meckel apportèrent une autre démonstration en décrivant la grande veine coronaire ; mais ces découvertes ne suffirent pas pour entraîner la conviction de tous les anatomistes et leur révéler la disposition des espaces sanguins du placenta.

En 1869, Robin et Joulin croyaient encore qu'un amas de cellules très-perméables englobait les villosités et facilitait l'imbibition des éléments nutritifs du sang de la mère. Pour eux, il n'y a aucun sinus dans les interstices des villosités. Les cotylédons sont unis par l'épithélium hypertrophié de la muqueuse utéro-placentaire. Chisholm pense que la muqueuse uterine reste intacte. Les villosités fœtales la pénètrent, entourent ses vaisseaux, mais ne la refoulent point.

R. Lee, dans son mémoire sur la structure du placenta humain, disait ceci : Il n'y a pas de trace de passage d'aucun gros vaisseau sanguin, soit artère, soit veine de l'utérus, au placenta à travers la caduque qui les sépare ; il a été aussi impossible de découvrir même à l'aide d'une loupe l'orifice d'aucun vaisseau à la surface utérine du placenta. Lee conclut qu'il n'y a pas de communications entre l'utérus et le placenta par de gros troncs vasculaires. Le sang de la mère n'entre pas dans le placenta.

Reprenant les idées de Hunter, Weber (1830) changea sur cette question la face de la science; il admit des artères utérines allant dans le placenta ; les veines qui leur succèdent forment de larges espaces d'où le sang se rend ensuite aux veines utérines. Dans ces sinus placentaires font saillie les villosités. Reid (1840) soutint l'idée de Weber et insista sur ce fait que les villosités elles-mêmes sont tapissées par la membrane interne des veines placentaires, prolongation du système vasculaire de la mère. Les lacs sanguins ont été admis par Kiwisch, Goodsir, Kölliker et Wirchow. Pour Farre (London, 1858), les artères utéro-placentaires s'ouvrent directement dans les sinus placentaires, qui se forment par un procédé analogue à celui des tissus érectiles. Turner (1873) au moyen d'injections diverses faites dans le placenta démontra que les espaces intervilleux communiquaient facilement les uns avec les autres et que de plus

le liquide de l'injection refluait par le sinus en baignant les villosités. Winkler (Berlin, 1873) étudia l'épithélium qui tapisse les sinus placentaires.

Les recherches que j'ai faites ne sont qu'une confirmation des idées de Weber, au sujet des lacs sanguins où plongent les villosités. Toutefois je suis en opposition avec cet anatomiste à propos des artères placentaires dont je n'ai pas reconnu l'existence. Voici de quelle façon je considère la disposition des sinus utérins : ils sont constitués par des cavités multiples, disposés en trois ou quatre étages communiquant ensemble par de rares orifices. L'étage excentrique reçoit les artérioles utérines; l'étage intérieur communique avec le placenta par des orifices périphériques; sur la plupart des pièces il n'y a point d'orifices communiquant avec le centre du placenta.

Cette disposition est destinée à empêcher que la pression intra-artérielle se propage au tissu placentaire trop friable pour la supporter. Les sinus utérins n'auraient plus leur raison d'être, s'ils n'étaient pas directement en communication avec les sinus placentaires.

DESCRIPTION ANATOMIQUE. J'étudierai successivement les *sinus circulaires*, les *orifices du placenta*, les *sinus intercotylédonaires*, les *sinus lacunaires*, puis je parlerai des *recherches histologiques et expérimentales.*

1° *Sinus circulaire.* Bien décrit par Lobstein, Meckel et Jacquemier, il a été un peu délaissé jusqu'à ces derniers temps, et c'est à tort, car son importance est capitale. On l'appelle encore grande veine circulaire ou coronaire.

Il est souvent interrompu, soit par absence de développement, soit par oblitération. Ses dimensions varient, son calibre est quelquefois énorme et atteint le volume du petit doigt; d'autres fois il est filiforme et n'admet qu'un stylet. Il contient ordinairement des caillots allongés, quelquefois volumineux, mais qui, dans la plupart des cas, n'ont qu'un petit diamètre qui n'est point en rapport avec les dimensions du canal. Cette différence s'explique par la fluidité du sang au moment où le placenta se détache et est comprimé par la contraction utérine. C'est ce qui fait que la plupart des vaisseaux placentaires où circule le sang maternel sont vides au moment où nous pouvons les examiner ; cette particularité constitue une difficulté d'autant plus grande que leur injection artificielle est loin d'être facile. Quelquefois cependant on peut suivre les caillots dans l'intérieur du placenta, dans les sillons intercotylédonaires et surtout dans les grands espaces lacunaires.

2° *Orifices du placenta.* Au moment où le placenta se détache, des déchirures se produisent nécessairement : de là des orifices béants qui sont de plusieurs sortes : *orifices de la veine circulaire, orifices de la surface, orifices en grillage*, après lesquels je parlerai des *orifices situés dans le sinus circulaire.*

A. *Les orifices de la grande veine circulaire* sont irréguliers. Les grands varient de trois à onze ; quant aux petits, ils sont plus nombreux. Dans la plupart des cas, ils s'ouvrent directement dans la grande veine circulaire ; quelquefois ils sont situés sur la caduque à peu de distance du sinus avec lequel un petit canal les met en communication. Souvent le sinus circulaire présente de larges déchirures accidentellement produites pendant le décollement du placenta.

B. *Orifices de la surface.* On en trouve de deux sortes, ceux qui sont sur les cotylédons, ceux qui sont au niveau des sillons intercotylédonaires E. Ceux des cotylédons sont habituellement placés au centre, ils sont en petit nombre; l est rare de pouvoir en compter plus de cinq. Ils sont de petites dimensions et il est très-difficle de les suivre à quelque profondeur. Les uns sont taillés nette-

ment à l'emporte-pièce, leur fond est luisant et ne communique avec le tissu placentaire que par un étroit pertuis; d'autres ne se reconnaissent qu'en pressant le placenta, dont on fait suinter le sang. Le petit nombre de ces canaux, leurs dimensions exiguës, font penser qu'ils ne jouent dans la circulation placentaire qu'un rôle secondaire, d'autant plus que leur existence n'est pas régulière ni constante.

On trouve aussi, mais rarement, des orifices béants au niveau des sinus intercotylédonaires.

C. *Orifices en grillages.* Le sinus circulaire est fréquemment interrompu.

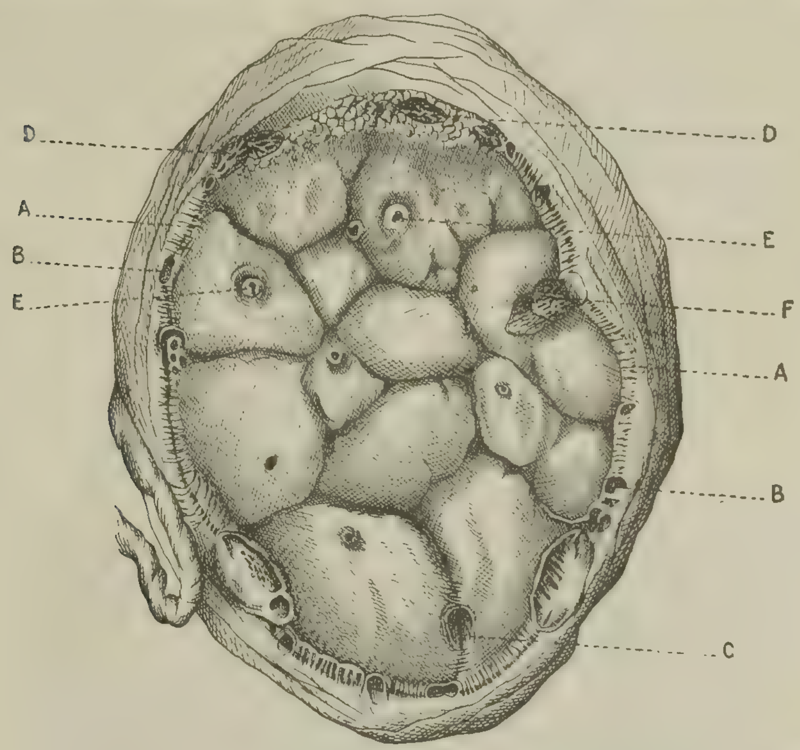


Fig. 3. — A, sinus circulaire. — B, sinus intercotylédonaires. — C, sinus lacunaires périphériques. — D, orifices en grillage. — E, orifices de la surface placentaire.

On voit dans cette figure de nombreux orifices B mettant en communication le sinus circulaire et la région alvéolaire. Des piliers circonscrivent un certain nombre de ces ouvertures. On aperçoit les sinus intercotylédonaires et plusieurs sinus lacunaires périphériques. En haut de la figure, on voit D des espaces que j'appellerai en grillage. Ils sont constitués par des orifices arrondis multiples, agglomérés, formés par des brides fibreuses blanches et laissant voir à travers leurs ouvertures les villosités placentaires.

Il y a à ce fait plusieurs causes. La plus fréquente doit être attribuée à un développement spécial; les cotylédons sont alors peu volumineux et, dans certains points, les bords du placenta sont fort minces. Sur la face utérine de ces bords on voit des saillies d'un blanc nacré, disposées en mamelons ou en lignes rugueuses; dans leur intervalle on aperçoit le tissu rougeâtre du placenta et çà et là des orifices particuliers que je propose d'appeler *orifices en grillage*, à cause de leur apparence. En effet, leur aspect rappelle celui d'une petite grille. Ils sont arrondis, creusés comme à l'emporte-pièce dans le tissu placentaire. Ils sont bordés de tissu fibreux, dont les mailles grisâtres s'entre-croisent à la façon d'une grille plus ou moins régulière, en circonscrivant de petits trous, au fond desquels on distingue nettement et à nu les villosités. Ces colonnettes fibreuses ont quelquefois la disposition des branches d'un arbre. Elles sont des éléments de solidité. On les rencontre aussi dans le sinus circulaire et dans les espaces lacunaires.

D. *Orifices situés dans le sinus circulaire.* Si l'on ouvre avec précaution le sinus circulaire, on constate que la pénétration du sang maternel dans le tissu du placenta se fait suivant des modes divers. En général, le sinus s'enfonce angulairement sous le rebord placentaire qui le surplombe ; en soulevant ce bord on voit des piliers blanchâtres disposés perpendiculairement ; quelques-uns sont placés à côté les uns des autres avec une grande régularité ; d'autres, au contraire, sont fort irréguliers ; les uns sont gros et épais, les autres petits et minces ; entre eux ils circonscrivent des orifices où le sang s'insinue.

On voit aussi des orifices qui communiquent avec des canaux de plusieurs ordres. Les plus superficiels vont dans les sinus intercotylédonaires ; d'autres se perdent dans le tissu du placenta ; les plus nombreux se dirigent vers la face fœtale où est le grand réservoir du sang maternel. Quelquefois, du même point, on voit partir ces trois espèces de canaux qui se disposent en étages, on peut les poursuivre à des profondeurs variées, quelquefois jusque dans les grandes lacunes centrales.

3° *Sinus intercotylédonaires.* On les voit souvent, mais non régulièrement,

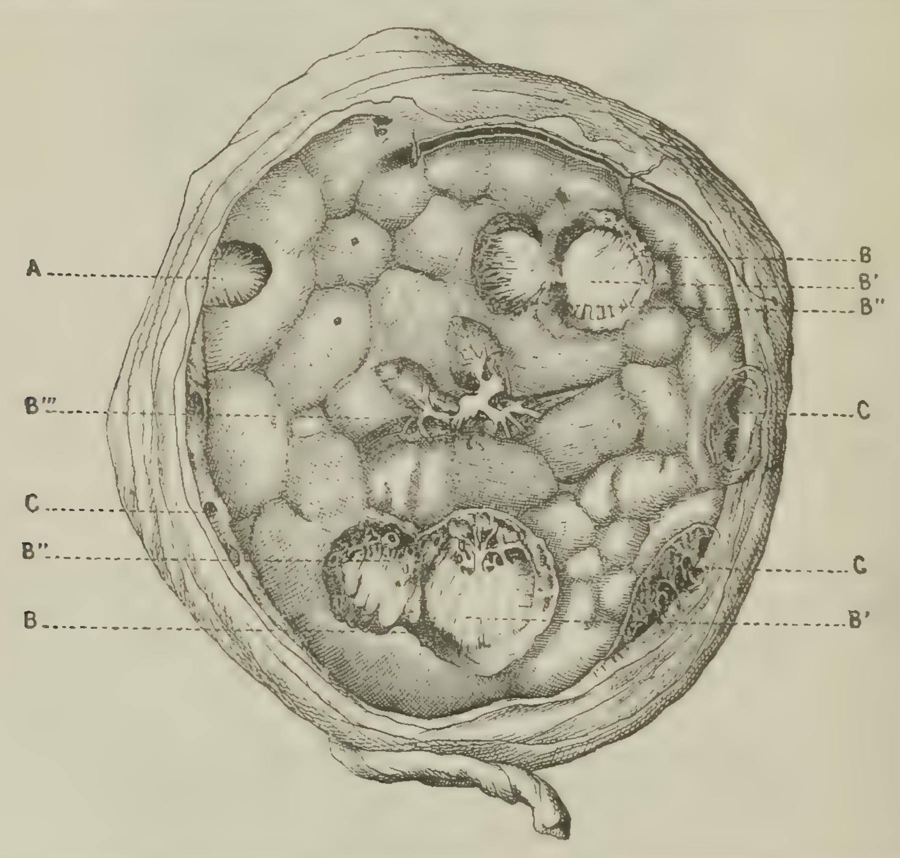


Fig. 4. — Cette figure représente des lacs sanguins ou grandes lacunes centrales et quelques variétés observées dans le sinus circulaire. Le sinus circulaire présente un angle en haut, A une lacune périphérique à gauche, dont la base est tapissée de colonnes entre-mêlées de tissu cotylédonaire, une lacune C en forme de double voûte à droite et plus bas un espace grillé de grande dimension. Au milieu du placenta se trouvent trois grands sinus lacunaires B. Celui du centre est fort irrégulier. Sa surface, lisse au fond, se continue avec 4 piliers principaux surmontés de tissu villeux et circonscrivant 4 diverticulums présentant des orifices variés et des espaces grillés. Les deux autres lacunes centrales ont entre elles une grande analogie. Toutes deux sont en 8 de chiffre ; elles présentent de nombreux piliers fibreux s'attachant au chorion par leur extrémité inférieure et supportant les cotylédons par leur extrémité supérieure. Cette figure et celle qui précède ont été copiées avec toute l'exactitude possible sur des placentas normaux. Comme on doit le penser, plusieurs placentas ont été employés pour faire ces deux figures, dont aucune ne représente un placenta en particulier, mais aucun détail n'a été imaginé, ni même amplifié.

entre les cotylédons dont ils comblent les intervalles (*voy.* fig. 2). Partant de la

périphérie, ainsi que je l'ai expliqué déjà, ils vont souvent près du centre de la face utérine. Ils communiquent avec les espaces intervilleux et quelquefois avec les grandes lacunes centrales. Leur paroi superficielle délicate et friable se déchire rarement pendant la grossesse à cause de leur application exacte sur la face interne de l'utérus.

4° *Sinus lacunaires.* Les grandes lacunes du placenta sont faciles à constater; il y en a également beaucoup de petites, dont la démonstration est difficile et le nombre indéterminé. Les lacunes peuvent se diviser en centrales et périphériques.

Les *périphériques* communiquent largement avec le sinus circulaire (*voy.* fig. 4). Celles qui sont creusées comme à l'emporte-pièce dans un cotylédon sont plus rares que celles qui s'enfoncent dans les sillons intercotylédonaires.

Les *grandes lacunes centrales* se rencontrent en moyenne 1 fois sur 5, soit 20 pour 100. Rien à l'extérieur n'indique cette disposition lacunaire. On ne voit pas à la surface utérine du placenta des vaisseaux plus volumineux qui y conduisent. C'est en écartant les cotylédons et en les dilacérant qu'on trouve leurs cavités. Elles sont anfractueuses, irrégulières de forme et de dimension. Le fond est d'un blanc nacré, comme les parois du sinus circulaire, il est formé par la paroi allantoïdo-choriale.

Sur cette surface on trouve souvent des caillots de formation récente, qui s'insinuent dans les nombreux orifices qui sont à la périphérie.

Du pourtour de la base partent des piliers dont quelques-uns peuvent avoir jusqu'à 5 ou 6 millimètres de diamètre et 1 centimètre de hauteur; ils supportent des villosités. Entre ces piliers se trouvent des orifices dont les formes variées échappent à toute description; près du bord, il n'est pas rare de trouver cette forme en grillage que j'ai déjà signalée à la périphérie placentaire.

Certains placentas ont des lacunes nombreuses et sont tout entiers sillonnés par des sinus disposés comme ceux que j'ai décrits.

La *région aréolaire* existe dans tous les placentas et sur toute la surface du chorion. Ses petits espaces lacunaires suffisent à l'irrigation placentaire dans les cas où les grandes lacunes centrales font défaut. Les aréoles sont constituées par la membrane allantoïdo-choriale, par de petits piliers et par des groupes de villosités. Il suffit de soulever légèrement les villosités pour voir des cavités se former dans toute la région profonde. On obtient le même résultat en faisant une injection.

Placenta dans les grossesses multiples. Habituellement chaque fœtus possède son placenta distinct, un chorion et un amnios. La membrane caduque seule est commune. Cette disposition anatomique est la conséquence du développement normal de deux ovules simultanément fécondés et placés à côté l'un de l'autre dans l'utérus. Chaque ovule organise son placenta, son chorion et son amnios, mais l'utérus leur donne une caduque unique; de telle sorte que la cloison qui sépare les deux fœtus est composée de deux chorions placés entre deux amnios. Les deux placentas sont tantôt nettement séparés, tantôt accolés dans une étendue plus ou moins grande; sur 15 grossesses multiples, Bustamante a trouvé le placenta 8 fois en une seule masse, et 7 fois en deux masses séparées. Quand les placentas sont accolés, on pourrait croire tout d'abord que leurs cotylédons sont confondus, mais une observation attentive démontre ordinairement leur isolement complet au point de vue de la circulation fœtale, En est-il de même au point de vue de la circulation maternelle? c'est là un

fait d'une moindre importance et sur lequel aucune recherche n'a été faite.

Les placentas uniques à deux cordons existent aussi; la figure 1, page 497, en présente un bel exemple.

Quand même les cotylédons sont manifestement distincts, on observe assez fréquemment des communications vasculaires entre deux placentas ; voici comment les choses se passent : à la face fœtale on voit un gros vaisseau artériel qui se détache du cordon qui rampe sur la paroi choriale et qui s'abouche directement avec un vaisseau semblable de l'autre placenta. J'ai observé ce fait plusieur fois, mais je suis dans l'impossibilité d'en indiquer la proportion. En pareille circonstance, on conçoit combien est indispensable la section du premier cordon entre deux ligatures.

Les anciens auteurs admettaient les communications avec trop de facilité; à cet égard il ne faut pas se laisser tromper par les apparences ; on ne doit s'en rapporter qu'aux injections, à moins que les vaisseaux anastomosés ne soient visibles à l'œil nu.

Cette question a préoccupé beaucoup les auteurs et je vais donner d'après Bustamante les diverses opinions émises par eux. Dulaurent, et après lui Viardet, ont prétendu, d'après Peu, que, dans les grossesses doubles, il n'y a qu'un seul placenta, si les fœtus sont du même sexe, et qu'alors ils sont renfermés dans le même délivre ; si au contraire les fœtus ont des sexes différents, ils seront séparés par des membranes distinctes, et auront chacun un placenta. Ces idées si fausses ont été déjà combattues par Peu lui-même.

De leur côté Baudelocque, Murat et d'autres accoucheurs, ont pu, à l'aide d'injections variées, prouver la communication vasculaire qui existe entre les deux systèmes fœtaux.

Moreau dit que dans les grossesses multiples le nombre des placentas est en rapport avec le nombre des fœtus, et il ajoute : « Quelquefois les placentas sont distincts et isolés ; dans la plupart des cas ils sont unis par un de leurs bords, sans avoir cependant de communication directe entre eux. D'autres fois il y a une véritable fusion ; les vaisseaux d'un placenta s'anastomosent avec ceux du placenta opposé, en formant des arcades quelquefois visibles à l'œil nu et sans le secours d'injections.

Velpeau affirme que dans les grossesses doubles les vaisseaux des deux placentas ne communiquent point en général, mais que le contraire peut avoir lieu, comme le démontrent des faits bien observés.

Cazeaux professe que dans le cas où il y a deux œufs séparés les placentas sont isolés, confondus en une seule masse, ou bien unis par une espèce de pont membraneux ; le chorion est commun, il n'y a qu'une seule masse placentaire et souvent communication entre les ramifications des deux cordons, ce qu'il a constaté lui-même dans un cas.

Dans les grossesses doubles avec placenta unique, il existe quelquefois une communication à la surface fœtale du placenta entre les vaisseaux des deux cordons. Cependant un des physiologistes de notre époque a nié cette communication, comme on peut en juger par ce passage de Longuet : « Dans les grossesses doubles il y a le plus ordinairement deux placentas en contact l'un avec l'autre ou unis par une espèce de pont membraneux, mais il n'existe entre eux aucune communication vasculaire. » Mauriceau avait déjà nié cette communication, méconnue encore par Capuron, en 1816 et 1836.

Guillemot a indiqué d'une façon très-précise les dispositions des vaisseaux

dans les grossesses multiples. Voici, suivant cet auteur, les diverses conditions qu'on observe :

1° *Deux ovules sont fécondés;* dans ce cas, chaque fœtus a son placenta, son chorion et son amnios. Les deux placentas sont quelquefois accolés, mais leur circulation respective est bien indépendante.

2° *Ovule contenant deux germes complets;* alors chaque fœtus est environné de son amnios; le chorion et le placenta sont uniques, habituellement il y a communications vasculaires.

3° *Deux ovules confondus en un seul*, par suite d'une disposition spéciale. Dans ce cas, deux fœtus distincts, mais enveloppés par un seul chorion et un seul amnios; placenta unique.

4° *Ovule confondu plus intimement.* Production de monstruosité par inclusion fœtale.

D'après Blot, il n'y a pas communication vasculaire quand il y a deux chorions. On cite cependant des exceptions : le fait de Juteau, par exemple. J'en retrouve un semblable dans mes notes.

Quand le chorion est simple les communications vasculaires sont faciles. Il en est de même quand l'amnios est unique.

Grossesses triples. Voici comment les choses se passent, d'après Dunal :

A. Si nous supposons *trois vésicules* de de Graaf distinctes, nous trouverons : 1° trois placentas distincts; 2° un chorion et un amnios pour chaque fœtus; trois placentas agglomérés, mais distincts; 3° deux placentas, dont l'un commun à deux fœtus.

B. Si nous avons *deux ovules*, l'un renfermant deux germes, nous trouverons : 1° un placenta simple et l'autre double, le premier appartenant à un fœtus isolé et pourvu de ses membranes; le second avec un seul chorion et deux amnios; 2° placenta unique avec trois amnios et un chorion. Dans ce cas, la circulation est commune.

C. *Confusion spéciale des ovules.* Dans ce cas, un placenta peut être distinct avec ses membranes propres, l'autre placenta est commun à deux fœtus réunis dans un seul chorion et un seul amnios.

D. *Une membrane unique* entraîne une monstruosité avec *double inclusion fœtale.* Je ferai remarquer combien la dénomination vague de confusion spéciale cache d'incertitude sur la question.

Placenta de la grossesse extra-utérine. La plupart des faits de grossesse extra-utérines manquent de détails essentiels au sujet du placenta; c'est à peine si la présence de cet organe est signalée dans des observations très-bien prises du reste. Il ne faut pas s'étonner que les descriptions laissent autant à désirer; le placenta est observé habituellement dans des conditions mauvaises; ou bien une inflammation accompagnée souvent de suppuration est survenue comme dans le fait de Valette.

Dans ces conditions l'altération de l'organe a été si profonde que les caractères essentiels ont disparu. Notons aussi que dans ces cas les préoccupations de l'accoucheur sont tellement grandes qu'il néglige volontiers un organe aussi secondaire que le placenta.

Néanmoins nous allons essayer d'établir le niveau très-modeste de la science à ce sujet.

Voici le résumé succinct des principales observations que j'ai trouvé éparses dans divers auteurs :

1° *Fait de W. Turnbull.* Le placenta était mince comme une membrane; une multitude de fines radicules vasculaires reliaient le produit de la conception à tous les intestins, au milieu desquels il s'était développé;

2° *Fait de Lallemand.* Le placenta s'insérait à la face postérieure de l'utérus, de l'ovaire et du ligament large gauches, à l'S iliaque du côlon, à l'épiploon et au péritoine voisin. Tous ces organes étaient très-vascularisés, on ne trouva pas de sinus dans le placenta;

3° *Fait de Lesouef.* La grossesse était tubaire et à terme, le placenta présentait la structure et les dimensions normales, mais il était très-adhérent;

4° *Fait de Spiegelberg.* La disposition était semblable au cas précédent, toutefois le placenta se détachait facilement. La face interne du sac était tapissée de prolongements papilliformes, entre lesquels plongeaient les villosités, dont la structure paraissait normale;

5° *Fait de Kœberlé.* Le placenta était très-épais, surtout vers sa partie inférieure, où il offrait une couche de 7 à 8 centimètres d'épaisseur; il était résistant et présentait dans son intérieur d'anciens caillots hémorrhagiques à divers degrés d'évolution. La mort du fœtus remontait à plusieurs mois;

6° *Fait de Keller.* En pratiquant une opération césarienne dans un cas de grossesse extra-utérine, on constata l'insertion du placenta sur les intestins. A l'autopsie faite huit jours après, on ne trouva aucune trace de cette insertion;

7° *Fait de Valette.* Le placenta et les membranes ne purent être extraites que par fragments plusieurs jours après l'ouverture du kyste pratiquée au moyen de la cautérisation.

Il résulte des observations qui précèdent que l'insertion peut se faire sur tous les points de la cavité abdominale, sans en excepter le foie et l'estomac. Dans beaucoup de cas le placenta a acquis les dimensions, l'épaisseur et l'aspect qu'il présente à l'état normal. On a toutefois noté que la surface non fœtale ne présente pas de cotylédons et qu'en général elle est plus adhérente. Dans les grossesses abdominales le placenta diffère parce qu'il est plus mince, plus étalé, quelquefois même il est ramifié comme celui des ruminants. On a signalé plusieurs fois des placentas denses, très-épais et ramassés en boule. Il faut, je crois, attribuer cette disposition à la mort prématurée du fœtus. Enfin on a noté fréquemment des caillots sanguins considérables dans les placentas des grossesses intra-utérines.

Tels sont les renseignements fournis par les observations qui existent; nous voyons qu'ils sont fort incomplets et que la science est encore à faire sur la disposition anatomique et la structure du placenta de la grossesse extra-utérine.

Ce qui manque dans la question qui nous occupe, ce sont les recherches microscopiques. Les caractères essentiels de la structure du placenta sont des villosités du côté du fœtus et les vaisseaux maternels disposés en sinus.

Les villosités existent, c'est incontestable, mais je n'en ai trouvé nulle part la description histologique. Il est probable que ces organes essentiels n'ont subi aucune modification au type normal. On ignore quel en est le revêtement épithélial, on admet généralement qu'il leur est fourni par la caduque, et précisément cette membrane fait défaut. Est-ce que le péritoine pourrait à cet égard remplacer la muqueuse utérine? Ce serait d'un haut intérêt à constater. Quant aux vaisseaux maternels, on sait bien qu'ils se développent en grande quantité sur le lieu de l'insertion, mais c'est là tout. On ignore complétement s'ils s'organisent en formant ces sinus qui sont si remarquables et si caractéristiques. Lallemand a bien dit qu'il n'y avait pas de sinus dans le placenta qu'il a

observé, mais il n'a pas indiqué de quelle façon se faisait la circulation maternelle. On pourrait puiser à cet égard d'utiles enseignements dans l'anatomie comparée, et voir quelles sont les dispositions variées que présente la circulation maternelle vis-à-vis des villosités ; quant à la villosité humaine, son caractère essentiel me paraît être de baigner dans un sinus maternel.

Une particularité constante des placentas dans les grossesses extra-utérines, c'est la déplorable facilité avec laquelle ils engendrent les hémorrhagies : aussi dans la plupart des autopsies on signale des caillots volumineux situés dans le tissu placentaire lui-même. Ce fait n'a rien d'extraordinaire quand on songe aux conditions défectueuses que présente la grossesse au point de vue de la circulation; j'y reviendrai du reste en traitant de la circulation physiologique.

ANOMALIES DU PLACENTA. Les vices de conformation du placenta ne sont pas fréquents; j'irai même plus loin et je dirai que les prétendues anomalies ne sont que des variétés de forme. A quoi se résume, en définitive, cet organe? *à des villosités vasculaires* du côté du fœtus, et *à des sinus sanguins* du côté de la mère: or aucune observation probante n'est venue démontrer qu'un de ces éléments essentiels ait fait défaut. Je signalerai néanmoins le placenta *en fer à cheval double*, les *cotylédons isolés*, le *placenta membraneux*, l'*insertion en raquette*, et l'*insertion vélamenteuse;* j'ai déjà parlé des variétés de forme que peuvent présenter le sinus circulaire ou les sinus placentaires.

Ces diverses formes de placenta dépendent toutes de la façon dont les villosités primitives du chorion ont persisté ou se sont atrophiées au moment de l'organisation définitive du placenta. Si les villosités ne se sont pas atrophiées ou développées d'une façon uniforme, on a les variétés que nous allons décrire.

1° Le placenta *en fer à cheval* est celui qui est divisé incomplétement par un sillon allant du bord libre jusqu'au milieu. Cette forme n'est pas très-commune; elle est due à l'atrophie des villosités comprises dans le fer à cheval.

2° *Placenta double* ou *multiple.* Cette variété n'est pas fort rare. On en connaît plusieurs exemples dans la science.

Ébert a observé à la clinique de l'hôpital de Berlin un cas où le placenta était double pour un seul enfant. Étalé sur une table, ce placenta était divisé en deux parties assez exactement égales, arrondies, entièrement distinctes et n'ayant d'union entre elles que par l'intermédiaire des vaisseaux du cordon et des membranes. Ces deux portions étaient séparées par un intervalle de 3 pouces environ. Le cordon de 21 pouces de longueur offrait, comme dans l'état normal, les trois vaisseaux qui le composent contournés en spirale, mais la forme spiroïde cessait à environ 2 pouces de la bifurcation de la veine ombilicale. En ce point les deux artères étaient placées de chaque côté de la veine. La distribution intérieure des vaisseaux n'offrait aucune anomalie.

Dubois a observé un fait semblable. Dans un cas de grossesse gémellaire vu par Cazeaux, un placenta était double, et l'autre normal.

Bustamante a trouvé dans les *Bulletins de la clinique* (1864) un cas ainsi indiqué : placenta bilobé, gros lobe de 17 centimètres de diamètre; petit lobe de 4 centimètres seulement. C'est plutôt un cotylédon surnuméraire.

Voici un fait emprunté à Sirelius : « Femme enceinte de trente-six ans. Hémorrhagie pendant l'accouchement. Version. Enfant vivant. Le placenta était divisé en deux parties principales dont l'une à droite formait plus d'un quart; l'autre située à gauche presque trois quarts de la masse entière. Toutes les deux étaient assez circulaires; l'une avait 9 centimètres, l'autre 15 centimètres

de diamètre. Le cordon était inséré dans la dernière. Un pont également formé de substance placentaire, large de 6 centimètres, établissait une communication entre ces deux parties principales. Le pont était attaché au-dessus du col. »

Non-seulement on a vu des placentas bilobés, mais encore divisés en trois parties, comme dans le fait de Rouhault (1815) ; Habakens en a même cité un composé de sept parties ; Schwencke, Wrisberg et Kerkringius, ont fait chacun une observation semblable. Dans le fait de ce dernier les parties étaient réunies par l'intermédiaire du chorion ; chaque lobe avait une veine et deux artères. Ces cas doivent être rapportés aux cotylédons surnuméraires.

3° Placenta avec un ou plusieurs *cotylédons isolés*. La dénomination impropre de cotylédons *surnuméraires* me paraît devoir être remplacée par celle d'*isolés*, qui est beaucoup plus vraie.

Ils sont dus à la persistance de la vascularisation d'un groupe de villosités choriales éloignées du placenta. Leur distance est quelquefois à 5 ou 6 centimètres de cet organe. Dans un de ces cas, j'ai observé une rétention des membranes au moment de la délivrance; il y avait enchatonnement du cotylédon surnuméraire et je fus obligé de l'extraire artificiellement. Ces cotylédons sont habituellement situés à une faible distance de la circonférence du placenta; ils en ont été séparés par l'atrophie des cotylédons intermédiaires. Quelle que soit leur cause, ils constituent à eux seuls un petit placenta : ils ont des villosités, une veine et une artère ombilicales. De plus, dans presque tous les cas j'ai noté l'existence du sinus circulaire.

On peut expliquer les cotylédons isolés par l'avortement d'un nombre considérable de villosités situées pendant la période ovulaire entre le *cotylédon* et les villosités qui ont donné naissance au placenta. L'utérus ayant décuplé de volume au terme de la grossesse, le cotylédon isolé peut être distant de 10 centimètres du placenta.

Le nombre de ces cotylédons est le plus souvent unique; cependant on en a vu plusieurs autour d'un seul placenta : ainsi Blot en a vu cinq.

4° *Placenta membraneux*. On a donné ce nom à une disposition telle que cet organe est mince et occupe une grande surface. Je n'ai jamais rencontré cette forme après avoir examiné plusieurs milliers de placentas. Sirelius prétend que dans certains cas il s'étale sur toute la surface du chorion. C'est alors tout à fait le placenta diffus de la truie. Velpeau dit en avoir observé un cas dont le plus grand diamètre avait 15 pouces. Rigby, Schweighaeuses et Boivin, en citent également des exemples.

5° *Cordon en raquette*. Cette variété très-fréquente dépend encore du mode de développement des villosités, qui ont toutes proliféré dans le sens opposé à l'insertion du cordon. Tantôt cet organe est directement sur le bord, tantôt à une petite distance.

6° *Insertion vélamenteuse*. Dans cette variété, les vaisseaux du cordon avant d'atteindre le placenta cheminent suivant une certaine longueur dans l'épaisseur des membranes à plus ou moins grande distance les uns des autres. Il faut attribuer cette anomalie à l'absence des spires du cordon, qui se font habituellement de droite à gauche et d'arrière en avant. Ces spires sont, je crois, dues à la rotation du fœtus, et, si une cause l'empêche de s'exécuter, les éléments du cordon restent dissociés. Je reviendrai du reste sur cette question.

En terminant, je mentionnerai l'adhérence du fœtus au placenta dans les cas où il n'y a pas de cordon.

Robert Lee rapporte l'observation d'un fœtus de sept mois dont la tête adhérait au placenta. Lauray, Portal et Costallat, relatent des faits semblables. Chaussier et Breschet ont vu le placenta soudé à la paroi abdominale. Citons encore quelques anomalies dans les vaisseaux du cordon.

Une artère peut manquer dans le cordon ombilical. Moreau en a vu deux cas, Haller, Wrisberg, Sandiford et Blandin, ont observé aussi des cas semblables. Osiander a trouvé trois artères, Courtin deux veines ombilicales.

§ II. **Développement.** La manière dont le placenta se développe me paraît avoir été remarquablement élucidée de nos jours par les physiologistes et les histologistes. Je vais entrer à ce sujet dans quelques détails en relatant les principales opinions émises. Cette étude comporte : 1° la *marche de l'œuf fécondé;* 2° la *formation des villosités;* 3° les *modifications de la muqueuse utérine* et la *formation des lacs sanguins.*

1° *Marche de l'œuf fécondé.* L'œuf imprégné après avoir franchi la trompe pénètre dans la cavité utérine, où il est libre d'abord de toute adhérence ; mais bientôt il est arrêté dans le voisinage de la trompe par le gonflement de la muqueuse dont les follicules s'hypertrophient considérablement et prennent l'aspect d'un crible. En même temps que sous l'influence de la vie l'œuf évolue, la partie de la muqueuse qui est en contact avec lui se gonfle tellement que l'œuf est englobé par elle et disparaît dans son épaisseur.

Y a-t-il simple dépression ou perforation? C'est une question qui n'est pas tranchée et sur laquelle la science n'est pas faite encore. Il est probable qu'il y a perforation, afin que les villosités soient en contact immédiat avec les sinus de la muqueuse. Un fait vient à l'appui de cette manière de voir : c'est que les follicules de la caduque réfléchie ont leur fond dirigé du côté de l'œuf : donc cette membrane a été refoulée du fond vers la superficie, et l'œuf s'est glissé sous elle avant de se développer. En accomplissant cette perforation, l'œuf reste entouré d'une gangue de cellules épithéliales que lui fournit la caduque utérine. Quoi qu'il en soit, l'œuf a disparu le quinzième jour dans l'épaisseur de la muqueuse; à cette époque, si l'on ouvre l'utérus, on trouve sa cavité vide; la présence de l'œuf est seulement accusée par une saillie arrondie; Coste a mis ce fait hors de doute.

2° *Formation des villosités.* Cette question comporte la formation des villosités sur toute la surface choriale, leur vascularisation par l'allantoïde, leur atrophie au niveau de la caduque réfléchie, *chorion lœve;* leur développement hypertrophique au niveau de l'insertion sur le tissu de l'utérus, *chorion frondosum.* La partie de l'utérus où est greffé l'œuf s'appelle *sérotine,* dénomination qui peut être conservée, quoique la signification en ait bien changé depuis qu'elle a été introduite dans la science.

Vers le troisième ou le quatrième jour, chez les animaux, on voit déjà de petites dentelures qui sont le début des villosités. L'analogie fait supposer que cette apparition se fait à peu près à la même époque chez la femme, quoique, d'après Tarnier les villosités n'y aient été constatées que le douzième jour.

Ces élevures, creuses à l'intérieur, ont 2 à 3 millimètres vers le dix-huitième jour. Leur base d'implantation sur le chorion a jusqu'à 2 millimètres d'épaisseur. Leur diamètre varie de $0^{mm},1$ à $0^{mm},2$. Elles se ramifient si souvent, qu'à un moment donné il est impossible de les compter.

Ces villosités plongent dans la sérotine qui, en se tuméfiant, marche à leur rencontre et produit une intrication exacte, de telle sorte que les sinus utérins

superficiels coiffent les villosités à la manière d'un bonnet de coton. Du vingtième au trentième jour, l'allantoïde se développe rapidement et envoie des prolongements vasculaires dans toutes les villosités choriales. A un moment donné, les villosités qui s'enfoncent dans la caduque réfléchie s'atrophient, et celles qui sont implantées au niveau de l'utérus se développent seules. C'est cette partie de l'utérus qui a été appelée caduque inter-utéro-placentaire. Pendant ce temps, les vaisseaux se développent aussi activement dans l'utérus.

Le placenta devient un organe bien distinct du troisième au quatrième mois.

Quel est le nombre de villosités choriales qui persistent et forment le placenta? Voilà un problème dont la solution me paraît bien difficile et non encore résolue. Je serais assez disposé à supposer que leur nombre est à peu près celui des cotylédons. Quoi qu'il en soit, l'œuf au moment où il contracte adhérence à l'utérus n'a guère que 1 millimètre de diamètre : par conséquent, il n'est tangent à cet organe que sur une petite surface; un nombre très-restreint des villosités primitives du chorion doit donc concourir à la formation des villosités hypertrophiées du placenta à terme. Puisque je traite cette question, je dirai tout de suite que dans ma pensée le placenta vers la fin de la grossesse doit occuper une surface très-restreinte, relativement à la cavité utérine supposée à l'état de vacuité. L'ovule fécondé s'implante sur une étendue qui ne peut dépasser assurément 1 centimètre carré. Pendant qu'il se développe, la surface d'implantation grandit également. Il est probable que dans ce point l'agrandissement des éléments se fait avec une activité plus grande. Si cette manière de voir est juste, quand l'utérus a subi son involution, la cicatrice placentaire ne doit pas dépasser le volume de l'ovule au moment de son implantation, c'est-à-dire qu'elle ne peut atteindre 1 centimètre carré. Ce fait me paraît d'une grande importance au point de vue des grossesses consécutives ou de la stérilité. Il est certain qu'une caduque envahie par des cicatrices multiples n'est plus apte à l'implantation d'un ovule fécondé.

Modifications de la muqueuse utérine. Au moment de la fécondation, la surface devient violacée. L'épaisseur, qui à l'état de vacuité était de 3 à 5 millimètres, possède 1 centimètre au deuxième mois de la grossesse. Le réseau capillaire sous-épithélial se congestionne et devient très-apparent. Peu à peu, au niveau de l'insertion placentaire, les vaisseaux de ce réseau deviennent des sinus veineux qui ont jusqu'à 1/2 centimètre de diamètre, suivant Campana, et qui, suivant moi, ne peuvent guère être mesurés; j'ai déjà fait comprendre pourquoi. Les sinus profonds communiquent avec les sinus superficiels : de là une stratification que j'ai décrite plus haut. L'étage le plus superficiel de cette stratification, considérée de dedans en dehors, est constitué par les sinus placentaires; telle est la manière de voir qui me semble la plus rationnelle.

Les vaisseaux de cette muqueuse se développent de toutes parts et finissent par embrasser exactement les troncs des villosités. Pendant ce temps la plupart des éléments de la muqueuse et des vaisseaux subissent une telle atrophie que leur épithélium seul reste à la surface des villosités. D'après Dalton, il en résulte de grands sinus dans lesquels baignent les villosités. Bustamante n'a pas trouvé l'épithélium vasculaire à la surface des villosités. D'après Coste, les villosités baignent dans le sang d'une façon très-immédiate.

C'est dans la dernière moitié du premier mois que ces phénomènes se développent; ils sont complets à la fin du troisième mois.

Ainsi modifiée la muqueuse prend le nom de caduque.

On a distingué trois caduques : l'*ovulaire* ou *réfléchie*, qui s'adosse au *chorion lœve* et qui perd ses vaisseaux à mesure que l'œuf se développe ; l'*utérine* ou *pariétale*, qui garde son réseau, et la *sérotine*, qui est adossée au *chorion frondosum*, dont les villosités le pénètrent en prenant un grand développement. Une partie de la *sérotine* reste adhérente à l'utérus, l'autre entre dans la composition du placenta. C'est donc dans l'intervalle de ces deux portions que se fait la *déhiscence* au moment de l'expulsion de l'arrière-faix. A mesure que les villosités croissent, le réseau superficiel se développe et éprouve le phénomène de la coalescence; ce fait observé par Robin explique la situation des lacs sanguins du placenta situés sous le chorion, c'est-à-dire à la face superficielle de l'organe en considérant l'utérus comme point de départ.

D'après Dalton, Scharpey, Bischoff, Bennett et Ercolani, les villosités pénètrent dans les follicules muqueux. C'est une erreur, car les follicules sont pleins d'épithéliums, et Robin a prouvé que, dans la caduque réfléchie, les culs-de-sac sont tournés du côté des villosités, ainsi que je l'ai déjà fait remarquer plus haut.

D'après Campana, la caduque présente des cavités aréolaires aux touffes villeuses : de là des cloisons intervilleuses et des tractus fibreux qui unissent l'utérus au placenta. Je ne sais sur quelles données il se base pour soutenir cette assertion. Il résulte des recherches de Robin et de mes observations personnelles que l'adhésion du placenta à l'utérus est purement constituée par les cellules de la caduque et que le tissu conjonctif est apporté seulement par les vaisseaux allantoïdiens.

Au moment de la délivrance le placenta tombe, entraînant la couche superficielle de la caduque et l'épanouissement placentaire des vaisseaux maternels, suivant l'expression de Tarnier.

Je vais dire maintenant quelques mots sur les travaux d'Ercolani, qui ont eu un grand retentissement et qui ne manquent point d'intérêt, quoique leur point de départ soit un principe faux.

D'après cet auteur, la caduque est un produit d'exsudation dû en grande partie aux glandes utriculaires, et ses ouvertures servent de débouché aux sécrétions de ces glandes. Il se forme pendant la grossesse un nouvel organe glandulaire qui sort du tissu connectif sous-épithélial de toute la surface de l'utérus. Il est formé par l'agrégation d'un nombre infini de follicules glandulaires simples. Le tissu connectif s'interpose entre eux. Un épithélium pavimenteux tapisse leur face interne. Chaque villosité du chorion pénètre et remplit un follicule. Ces glandes utriculaires baignent les villosités d'un suc albumineux blanchâtre. Ercolani ne sait pas à quelle époque débute la formation de cet organe glandulaire. Il l'a trouvé intact chez une jument quinze heures après l'accouchement. Les villosités sortent des follicules comme les doigts d'un gant.

Ercolani avoue que le nouvel organe glandulaire formé pendant la grossesse des animaux est toujours le résultat d'une transformation et d'un perfectionnement de la muqueuse utérine, sans pouvoir sortir des formes typiques de l'utérus non gravide.

Chez les animaux, la portion maternelle du placenta et la portion fœtale sont expulsées de l'utérus par une véritable déchirure. Weber a proposé de distinguer les Mammifères en deux classes, d'après le mode de séparation des deux parties du placenta. Dans la première catégorie se trouvaient ceux chez lesquels les deux placentas se séparent sans déchirure. Les Ruminants étaient dans ce

cas. Dans la seconde catégorie il plaçait les animaux dont les deux placentas sont unis si étroitement, qu'une lésion traumatique de l'utérus se produit au moment de la délivrance : c'est ce qui arrive chez les Carnivores, les Rongeurs et la femme.

Ercolani nie énergiquement que les choses se passent de la sorte; il n'admet ni la séparation sans déchirure, ni le traumatisme de Weber; toutefois il concède que, chez les animaux à placenta unique, la lésion traumatique est peu de chose; l'ancienne muqueuse reste, c'est la muqueuse de nouvelle formation qui se détache. Chez la femme seulement il y a une vraie lésion traumatique.

Pour le placenta humain, la grande différence, c'est la formation de la caduque qui manque chez les animaux. Vierordt admet une caduque interne et une caduque externe; il préfère cette dénomination à celle de pariétale et réfléchie.

Pour Weber, la caduque est la muqueuse épaissie par une matière plastique exsudée. Ercolani saisit au vol l'opinion du savant allemand pour en faire la base de sa thèse favorite. La surface utérine du placenta, dit-il, est recouverte d'une membrane mince et blanchâtre; Bojani l'appelle caduque sérotine. Les uns lui décrivent des vaisseaux, d'autres les contestent.

Burns considérait le placenta comme formé par l'union des vaisseaux fœtaux et de la caduque utérine. Cette opinion fut celle de Müller et de Vierordt; la sérotine est le stroma de l'organe glandulaire ou portion maternelle du placenta.

Ercolani n'admet pas les idées de Robin sur la caduque; il leur oppose celles d'Hobokenius, de Needlham, de Stuart, d'Haller, qui admettent que les villosités sont entourées par une toile celluleuse particulière. Ces observations, suivant lui, ont été confirmées par celles de Farre. Ercolani insiste sur ce fait que les villosités sont entourées par une membrane extérieure qui leur est fournie par la caduque; les éléments anatomiques se transforment et produisent la néoformation d'un tissu de cellules spéciales indifférentes qui sont le stroma, d'où provient l'organe glandulaire qui constitue la portion maternelle du placenta. Bref, la surface interne de la couche cellulaire de la sérotine se continue avec la couche interne de la paroi qui entoure les villosités. Ces villosités coiffées de l'organe glandulaire baignent dans les sinus sanguins. D'après Hunter, Bischoff et Weber, dans la sérotine se creusent des cavités où aboutissent les artères et les veines utérines.

Il y avait divergence entre Harvey et Hunter. Harvey pensait que le placenta appartenait en entier au fœtus. Hunter avait, au contraire, démontré l'existence de vaisseaux allant de la mère au placenta et qu'il a appelés utéro-placentaires.

Needlham, de Graaf et Malpighi, pensaient en outre que l'utérus envoyait dans le placenta un organe glandulaire.

Haller et Velpeau combattirent cette opinion. Bischoff pensait cependant que la sécrétion des follicules utérins ne devait pas être étrangère à l'échange des matériaux qui se faisait entre le fœtus et l'utérus.

Suivant Eschricht, les deux parties placentaires sont formées par des feuillets irrégulièrement repliés sur eux-mêmes, et les capillaires du fœtus sont en contact avec les capillaires de la mère.

Voici comment les choses sont disposées d'après Müller : 1° développement des villosités rameuses du chorion pénétrant dans la matrice; 2° formation dans l'utérus et le chorion de plis richement vasculaires qui s'engrènent les uns dans les autres.

Passant en revue la disposition de l'organe glandulaire dans la série animale,

Ercolani dit que chez l'espèce humaine seule il y a chute et expulsion totale de l'organe glandulaire dans l'accouchement : par conséquent, chez la femme seule se fait une lésion traumatique à cause de la lacération des parties et de la dénudation du tissu utérin. Les contractions utérines, le rapprochement des parties et la diminution du volume de l'utérus, apportent un soulagement prompt et efficace à cette légère lésion.

Ercolani admet toutes les opinions de Weber sur la manière dont les villosités plongent dans les follicules, et comme Warthon et Harvey il compare le placenta au sein qui sécrète le lait.

Ercolani signale aussi l'épithélium vasculaire dans le sinus circulaire. Il dit que l'observation la plus attentive ne lui a pas permis de le retrouver sur les villosités.

En résumé, dit-il, les villosités ne sont pas directement en contact avec le sang maternel et les procès osmotiques se font entre l'humeur sécrétée par les cellules de la partie glandulaire de la mère et la partie vasculaire du fœtus.

Ercolani a fait, il me semble, jouer un rôle trop considérable aux cellules de la caduque qui tapissent la surface des villosités; cependant personne ne méconnaît l'influence des cellules sur les modifications du sang, mais c'est là un sujet peu connu et bien difficile à élucider. Quoi qu'il en soit, l'idée scientifique d'Ercolani a été pour lui une incitation féconde pour faire de belles et nombreuses recherches.

Spires du cordon. Cet organe présente des spires qui, à partir de l'ombilic, sont dirigées de gauche à droite et d'arrière en avant dans la plupart des cas. La torsion est ainsi disposée environ 4 fois sur 5. Cette fréquence doit être en rapport avec un fait anatomique constant. Je l'attribue aux pulsations cardiaques pendant la période embryonnaire. A cette époque de la vie intra-utérine le corps de l'embryon est d'une densité si faible qu'il reste à peu près en suspension dans le liquide amniotique : il faut donc un effort très-peu considérable pour le mettre en mouvement. Notons que le cœur est situé à gauche de la nacelle fœtale et qu'il envoie les ondées systoliques dans la crosse aortique. A chaque contraction des ventricules il se produit un double phénomène : le premier, c'est le recul de la pointe du cœur ; le second, c'est un redressement léger de la crosse aortique. Il est probable que ces deux secousses répétées finissent par produire une rotation de l'embryon, et c'est à cette rotation fœtale qu'il faut attribuer les spires du cordon dont le nombre varie de 1 à 5 ; dans quelques cas on n'observe qu'une demi-spire. Si une circonstance pathologique quelconque s'oppose à cette rotation, l'insertion vélamenteuse a quelque chance de se produire. Cette rotation fœtale dont je suppose l'existence doit se produire dans les premiers mois de la grossesse.

§ III. **Physiologie placentaire.** Cette étude comprend : la circulation fœtale et maternelle, la quantité de sang, la direction de la circulation, l'équilibre du placenta, la composition du sang, l'absorption, le passage des éléments figurés, la respiration, la nutrition, l'excrétion, la glycogénie placentaire et la séparation du placenta.

Circulation fœtale. Le cœur du fœtus envoie du sang dans le placenta par les deux artères ombilicales, qui se subdivisent tout d'abord dans l'épaisseur de la membrane allantoïdo-choriale, puis le sang pénètre dans les piliers et enfin dans les ramifications des villosités, des extrémités desquelles il revient dans le

fœtus par la veine ombilicale, après s'être enrichi de principes nutritifs puisés par endosmose dans le sang de la mère.

Il n'a pas été possible, jusqu'ici, d'établir par des expériences directes avec quelle pression intérieure circule le sang dans les vaisseaux du placenta, mais la force avec laquelle les pulsations du cordon sont perçues fait supposer que la pression dans les artères ombilicales diffère peu de celle qui est observée dans les artères des jeunes sujets.

Il serait intéressant de constater au manomètre la différence de pression entre la veine ombilicale et les artères du cordon : on se rendrait ainsi compte de la force épuisée par les frottements de la circulation placentaire.

Circulation maternelle. Si la circulation fœtale est facile à déterminer par l'inspection anatomique la plus simple, il n'en est point de même de la circulation maternelle, qui a suscité les opinions les plus contradictoires dont voici les principales :

1° Les Anciens admettaient une *communication directe* entre les vaisseaux de la mère et ceux du fœtus, de telle sorte que le fœtus était alimenté par le sang élaboré par les organes maternels. Fabrice fut un des principaux représentants de cette théorie qui comptait encore des partisans il n'y a pas bien longtemps et qui est justement abandonnée aujourd'hui. Il est inutile, je crois, de citer les arguments qui détruisent cette hypothèse ancienne, qui a contre elle les recherches anatomiques, physiologiques et histologiques. Nous y reviendrons à propos de l'absorption.

2° Le sang maternel n'entre pas dans le placenta, mais *il baigne la caduque inter-utéro-placentaire* ou sérotine, ses éléments nutritifs la pénètrent de proche en proche et sont absorbés ensuite par les villosités. Robert Lee et Robin dans ses premières recherches ont soutenu cette manière de voir. Dans cette théorie, engendrée par des recherches histologiques tout à fait primitives, l'échange entre les deux sangs s'effectue grâce à l'interposition des cellules de la caduque, qui, agglomérées en grande quantité, englobent les villosités et se comportent comme un tissu spongieux.

3° *Les vaisseaux de la caduque forment des lacs sanguins où plongent toutes les villosités*. C'est la théorie de Hunter et de Weber, tous les anatomistes l'admettent aujourd'hui. Ses preuves sont :

A. Les *recherches anatomiques* que j'ai citées plus haut, et dont la démonstration peut facilement se faire à l'œil nu. Les sinus utérins se continuent directement avec la grande veine coronaire du placenta. Dans l'intérieur de ce sinus circulaire on voit de nombreux orifices de communication avec le tissu aréolaire, les grandes lacunes placentaires et les sinus intercotylédonaires.

Je ne nie point d'une façon absolue la présence de quelques artérioles maternelles dans le tissu placentaire; en tous cas, elles sont rares et d'un petit calibre, car je n'ai pu en reconnaître l'existence dans mes recherches. Je considère les sinus placentaires comme l'épanouissement des sinus utérins les plus superficiels. Entre ces deux espèces de sinus il y a les différences essentielles que voici. Les sinus utérins sont constitués uniquement par la vascularisation coalescente du tissu musculaire. Les sinus placentaires, outre les vaisseaux coalescents de la muqueuse, renferment les villosités provenant du fœtus et les cellules gigantesques de la caduque venant de la mère. Les artérioles utérines se jettent dans les sinus utérins où ils déterminent des courants sanguins encore peu connus, qui se propagent jusque dans les sinus placentaires, où les artérioles ne pénè-

trent à peu près jamais. A ce sujet je ferai remarquer que, si les artérioles utérines alimentaient directement les sinus placentaires, les sinus utérins ne serviraient plus à rien, tandis qu'ils ont pour office évident d'atténuer la pression artérielle tout en permettant l'abord d'une grande masse de sang et qui n'a pas perdu ses principes d'hématose et de nutrition. Le sang des sinus utérins n'est pas cependant d'une coloration bien rutilante, ainsi que le prouvent les hémorrhagies qui surviennent après la délivrance; c'est même une preuve que les artérioles qui pénètrent dans le placenta sont insignifiantes, car, si elles étaient nombreuses et volumineuses, on constaterait constamment l'écoulement du sang artériel au moment de la délivrance même la plus normale.

B. Le mode de circulation placentaire a parfaitement été élucidé par les recherches histologiques. Si nous observons au microscope des coupes de placenta bien préparées, nous constatons que les villosités sont libres et que la plupart sont entourées par les hématies qui s'insinuent dans tous les espaces intervilleux.

On colore les coupes avec du carmin et on aperçoit entre elles des amas d'hématies qui ont une coloration verdâtre, et même des lacs sanguins pleins de caillots. Fréquemment aussi j'ai constaté des dépôts de fibrine englobant une certaine quantité de villosités dont les vaisseaux sont alors atrophiés.

Quant à l'endothélium vasculaire, M. Morat, professeur à la Faculté de Lyon, l'a démontré à la face interne du sinus circulaire et des sinus intercotylédonaires.

Cet épithélium est décelé par l'imprégnation au nitrate d'argent, il est semblable à l'épithélium des veines. Il est supporté par une lame de tissu conjonctif semblable à la membrane conjonctive interne du gros vaisseau dans laquelle l'imprégnation de nitrate d'argent fait voir des cellules étoilées aplaties dans le sens de l'épaisseur de la paroi.

C. *Injections du placenta.* C'est un moyen d'étudier la circulation du sang maternel dans cet organe. J'ai répété, il y a dix-huit ans, ces injections que Turner avait déjà faites.

Voici de quelle manière j'ai procédé : Un placenta était étalé sur un morceau de carton, la face utérine regardant en haut. Dans les orifices du sinus circulaire, j'insinuais avec précaution de petits fragments de sonde de gomme élastique, puis je fis dessécher à la surface une couche de collodion, après quoi je poussais avec une excessive lenteur et à plusieurs reprises une injection coagulable colorée en noir dans les tubes de gomme élastique. Le lendemain après coagulation de mon injection j'examinais mon placenta et je constatais que la matière colorante s'était insinuée partout. On aurait dit une éponge imbibée d'encre.

Je remplaçai le collodion par de la colle d'os, le résultat fut identique ; en vain j'employais des procédés variés; après une injection, les sinus placentaires étaient plus difficiles à étudier et je dus y renoncer, mais cette expérience prouvait néanmoins avec quelle facilité le sang maternel s'insinue dans tout l'organe placentaire.

D. *Placenta des fœtus mort-nés.* Dans les cas où le fœtus est mort plusieurs jours avant l'accouchement, on trouve encore dans le placenta du sang provenant de la mère. J'ai étudié à ce point de vue un grand nombre de placentas de fœtus mort-nés et mes observations peuvent se résumer dans la suivante :

Sur le placenta d'un fœtus mort depuis huit jours et dont le sang décoloré était d'un jaune brunâtre j'ai constaté douze orifices au centre des cotylédons. Ils étaient remplis par des caillots qui s'enfonçaient dans le placenta et qu'on perdait rapidement de vue. Dans les sillons intercotylédonaires on voyait aussi s'insinuer des caillots; on en trouvait également dans le sinus circulaire, qui était intact. Tous ces caillots étaient récents et n'avaient subi aucune altération. Ainsi le sang de la mère continue à circuler dans le placenta des enfants mort-nés, toutefois avec moins d'activité, car, dans beaucoup de cas, les cotylédons sont décolorés et les caillots ne se rencontrent que dans les gros sinus. Voilà donc des preuves de quatre ordres différents qui mettent hors de doute la circulation intervilleuse du sang maternel.

La *quantité de sang* contenue dans le placenta ne peut être exactement déterminée. Cette question n'offre, il est vrai, qu'un médiocre intérêt. Nous savons que pendant la grossesse l'organe est en *érection* permanente et qu'il est *affaissé* après la délivrance. Nous savons également que les fortes contractions de l'accouchement chassent une partie du sang contenu dans le placenta et s'opposent à son retour : de là un danger pour le fœtus, si la constriction est de trop longue durée.

Relativement à la quantité de sang maternel qui gorge les sinus, nous n'avons aucune donnée même approximative. Au moment de la délivrance, nous voyons couler en moyenne 150 grammes de sang, mais nous ne pouvons apprécier la quantité qui est restée dans l'organe. Pour évaluer la quantité de sang fœtal nous possédons les recherches de Scheveking et de Budin. Elles ont trait à la section plus ou moins immédiate du cordon après l'expulsion du fœtus. Ces expérimentateurs ont constaté une augmentation de poids du fœtus de 30 à 100 grammes dans les cas où la section a été faite à la deuxième minute; ils pensent qu'à ce moment la presque totalité du sang placentaire est exprimé dans le fœtus par suite de la pression utérine; la respiration fœtale ne joue aucun rôle.

Quand on coupe immédiatement le cordon le cœur continue à battre rapidement. Les enfants restent pâles, apathiques, et ne regagnent leur poids que du dixième au quinzième jour. Si on le coupe tardivement, les pulsations diminuent considérablement, la face est injectée, les cris vigoureux et le retour au premier poids a lieu du quatrième au sixième jour.

Ces recherches sont intéressantes sans doute, et je ne vois aucun inconvénient à se conformer au précepte de Scheveking et Budin de couper le cordon seulement lorsque les contractions de l'utérus ont exprimé tout le sang contenu dans le placenta.

Direction de la circulation maternelle. Cette direction me paraît être un problème insoluble jusqu'ici au point de vue expérimental et de l'observation directe : on est donc réduit à des hypothèses. Les artères allant de l'utérus au placenta étant insignifiantes au point de vue de leur calibre et de leur nombre ne peuvent évidemment suffire à l'énorme quantité de sang qui débouche dans le sinus circulaire et ses nombreux orifices : il faut donc chercher ailleurs une explication satisfaisante. Voici celle que je propose : des artérioles versent du sang dans les sinus utérins; ce sang s'introduit dans les sinus placentaires; après les avoir parcourus en divers sens sous l'influence d'une pression irrégulière, il s'échappe par certains orifices du sinus coronaire où la pression est moindre et rentre ensuite dans la circulation veineuse générale. Dans cette

hypothèse, le sang circule avec une extrême lenteur, car les petites artérioles sont incapables d'animer d'un vif mouvement la masse considérable qui est répartie dans les sinus utérins et placentaires : il en résulte que les mille suçoirs du placenta plongent dans du sang presque noir. Il ne paraît donc pas que la nutrition fœtale ait besoin d'un sang rutilant et récemment hématosé. Un fait analogue s'observe chez le fœtus lui-même où un mélange se produit dans l'oreillette droite entre le sang hématosé et le sang veineux. Il résulte aussi de cette manière de voir que la direction de la circulation des sinus utérins et placentaires ne peut encore être déterminée. Peut-être se fait-elle grâce aux oscillations de pression dues à l'acte respiratoire. Peut-être le sang artériel pénètre-t-il par un groupe de sinus, tandis que le sang veineux sort par un autre. Quoi qu'il en soit, les villosités remplissent de leurs innombrables vaisseaux la cavité du lac sanguin, où, suivant l'expression de M. Coste, les radicules fœtales prennent un bain de sang qui circule avec une lenteur sagement calculée par la nature à l'entour de chaque rameau et de chaque branche villeuse, s'insinue depuis le pied de la villosité, c'est-à-dire depuis le chorion, jusqu'à son extrémité terminale, puis le sang retourne dans la circulation générale. Dans les conditions d'un fonctionnement régulier, les villosités choriales réduites à un filament me paraissent comparables aux branchies d'un poisson, au feuillage finement laminé de certaines plantes aquatiques, aux racines des plantes ; elles sont séparées les unes des autres par les globules du sang du fœtus qui circulent au milieu d'elles comme un brouillard à travers une forêt : il y a donc un espace entre chaque villosité.

Équilibre du placenta. Il est vraiment remarquable qu'un organe relié à l'utérus seulement par quelques fibres d'un tissu connectif friable et par des cellules épithéliales reste adhérent jusqu'à la fin de la grossesse dans l'immense majorité des cas. C'est là un fait physiologique digne du plus haut intérêt et sur lequel je me permettrai de faire quelques réflexions : les moyens d'union sont nuls entre l'utérus et le placenta, sauf une application exacte et l'intrication des cellules de la caduque destinées du reste à se séparer aisément vers la fin de la grossesse ; mais dans la cavité amniotique il existe une pression que Poullet évalue à 8 centimètres de mercure et qui pèse directement sur la face fœtale du placenta. Plus cette pression intra-utérine est forte et mieux le placenta est appliqué contre les parois utérines. Le gâteau placentaire est dès lors dans les conditions de cette rondelle de peau munie d'une ficelle que les enfants appliquent sur un pavé humide et qu'ils soulèvent avec effort et bruit. Seulement la pression atmosphérique est remplacée par la pression intra-utérine, et plus cette pression est forte, et mieux le placenta est adhérent. Voilà, je crois, comment il se fait que, dans l'immense majorité des cas, l'adhésion placentaire résiste aux chocs et autres causes de déplacements qui ne manquent pas de se produire pendant une grossesse de neuf mois.

Il est encore une question des plus intéressantes : c'est celle de savoir comment l'adhésion si fragile du placenta résiste aux pressions du sang maternel subitement accrues par un effort violent, une secousse ou une vive émotion. Je trouve l'explication de l'immunité placentaire aux coups de bélier du sang maternel dans une double précaution organisée par la nature.

La première est un *diverticulum* qui joue un rôle analogue au corps thyroïde ou à la rate. Quand la pression des sinus placentaires est rapidement augmentée par une cause quelconque, le sang fait facilement irruption dans la région aréo-

laire et dès lors il n'a plus aucune tendance à décoller le placenta de l'utérus. Cette région située au-dessus de la face fœtale est donc le vrai *diverticulum* de la circulation placentaire.

La seconde réside dans ce fait qu'en se précipitant dans la région aréolaire le sang refoule la membrane allantoïdo-choriale du côté du liquide amniotique, refoulement qui augmente nécessairement la pression intra-utérine : or j'ai déjà considéré comme un axiome que, plus la pression intra-utérine était élevée, et mieux le placenta était solidement appliqué. Donc, grâce au *diverticulum aréolaire* et au *refoulement de la paroi allantoïdo-choriale,* le coup de bélier de la circulation maternelle a peu de tendance à déplacer le placenta.

Composition du sang placentaire; différence qu'il présente avec le sang maternel. D'après Regnaud, la fibrine augmente chez la femme grosse à partir du sixième mois; elle est en moyenne de 3,50 à 4 et peut atteindre 4,3 à la fin de la grossesse.

Voyons le sang placentaire. Bennett croyait qu'il n'y avait point de fibrine dans le sang du placenta et du fœtus. Il a été induit en erreur par le peu de rétractilité de ce sang, causée par la petite quantité de fibrine. Nasse a démontré que le sang des nouveau-nés contient moins de fibrine que celui des adultes. Mais les recherches les plus sérieuses sur cette question ont été faites par Poggiale, elles sont consignées dans un mémoire présenté à l'Académie des sciences en 1847.

Voici les conclusions principales qu'il est possible de tirer de ce travail :

1° L'eau du sang du fœtus présente une moyenne peu élevée, tandis que la proportion des matières fixes est considérable;

2° Le sang du nouveau-né est très-riche en globules et pauvre en fibrine;

3° La quantité d'albumine et de matières grasses semble être à peu près la même que chez l'adulte;

4° L'oxyde de fer est plus abondant dans le sang du nouveau-né.

Toutefois nous devons remarquer que, d'après les recherches d'Andral, de Gavarret, de Delafond et de Poggiale, l'augmentation de globules chez les animaux nouveau-nés ne constitue pas une loi générale, comme on l'a supposé tout d'abord.

Absorption. Il n'y a pas de communication vasculaire de la mère au fœtus, par conséquent le développement du produit de la conception ne peut se faire que par *absorption.* C'est en vertu des lois de l'*endosmose* et de l'*exosmose* que le fœtus prend à sa mère les matériaux qui lui sont nécessaires.

Une admirable disposition anatomique préside à cette importante fonction; des milliers de villosités plongent dans le sang de la mère, où elles puisent des éléments de vie avec d'autant plus de facilité qu'elles ont une surface considérable et que dans leur cavité le sang du fœtus circule avec activité. En vertu des lois osmotiques, un double courant s'établit entre les deux sangs, courant qui aura pour résultat définitif un échange entre les matériaux contenus dans les deux liquides.

Le courant endosmotique se fait du liquide le plus dense, le plus riche en principes nutritifs, vers le liquide le plus pauvre et le moins dense, c'est-à-dire de la mère au fœtus. Je ne vois aucune raison pour que tous les éléments du plasma ne passent pas des sinus placentaires dans les capillaires des villosités. Le fœtus trouve donc là des aliments tout préparés tels que la fibrine, l'albumine, les matières grasses, l'eau et les sels qu'elle tient en dissolution ; quant

aux hématies, son organisme se réserve sans doute de les fabriquer. Toutes les substances, en un mot, qui sont dissoutes dans le sang maternel, sont susceptibles d'être absorbées par les villosités fœtales. Les expériences physiologiques suivantes en sont la démonstration : Magendie a retrouvé dans le fœtus de la garance et du camphre absorbés par des femelles pleines. D'Outrepont a constaté la mort du fœtus sur une femme empoisonnée par l'opium. Elle est aussi démontrée par la transmission des maladies comme la variole et la syphilis.

Fehling a constaté la présence du chloroforme dans le corps du fœtus d'une femme éclamptique soumise à l'inhalation de cet agent anesthésique. Il a trouvé aussi de l'oxyde de carbone dans un cas d'asphyxie.

Le courant *exosmotique* est non moins certain que l'endosmose ; d'après les lois connues, il y a donc un apport à la mère de matières dissoutes dans le sang du fœtus. Güsserow a cherché à le démontrer de la façon suivante : il fait une incision à une corne de l'utérus d'une chienne, d'une lapine ou d'une chatte, en un point éloigné de l'insertion placentaire. Par cette boutonnière apparaît un fœtus auquel il injecte de la strychnine ; le fœtus meurt et les autres fœtus ont des contractions tétaniques. On peut objecter à cette expérience que la strychnine s'est diffusée dans les cotylédons placentaires, car Güsserow ne dit pas que la mère ait éprouvé des symptômes d'empoisonnement, néanmoins l'exosmose n'est pas moins un fait incontestable. La question litigieuse est celle de savoir si le fœtus excrète des matériaux *altérés ;* nous ne doutons pas qu'il se débarrasse des liquides *moins denses* et par conséquent moins nutritifs. Nous y reviendrons à propos de la nutrition. Güsserow a fait encore des recherches à propos de l'absorption des poisons injectés dans la cavité amniotique : dix fois il a injecté de la strychnine dans la poche amniotique et, au bout de quarante minutes, dans six cas, il n'y avait aucun phénomène d'empoisonnement. Dans un cas, le fœtus mourut rapidement. Dans trois autres cas, les fœtus survécurent, mais les contractions tétaniques se produisirent chez la mère au bout de vingt-cinq minutes. On peut conclure, dit l'auteur de ces expériences, que l'échange matériel du liquide amniotique vers le sang maternel n'existe pas ou est presque nul, et que ce liquide dépend surtout d'une excrétion fœtale et non pas de la sécrétion de l'amnios.

J'avoue que c'est là une question bien difficile à résoudre. Longtemps encore sans doute les opinions seront partagées.

Güsserow croit que l'augmentation du liquide amniotique provient d'une excrétion fœtale se faisant dès que les vaisseaux décrits par Jungbluth sont oblitérés. Ce liquide ne provient pas d'une transsudation du sang, puisqu'il n'y a pas de globules blancs et qu'il est pauvre en albumine. Il prouve sa thèse en donnant à des femmes quatre heures avant l'accouchement du benzoate de soude que le rein seul transforme en acide hippurique. Or il a toujours retrouvé de l'acide hippurique dans le liquide amniotique. Donc le fœtus a uriné dans le liquide amniotique.

Je ferai les remarques suivantes : rien ne prouve que l'amnios ne jouisse de la propriété de transformer le benzoate en acide hippurique. En outre l'absence de globules blancs et la pauvreté en albumine prouvent tout au plus que ce liquide n'est point formé à la façon des exsudats pathologiques.

Quelques anatomistes, trompés par des injections mal faites, ont cru à la communication des vaisseaux de la mère avec ceux du fœtus. Ce sont : Cowper, Vieussens, Dubois, Chaussier et Boivin. Flourens, en 1835, crut avoir fait à ce

sujet des expériences concluantes qui furent adoptées par Cuvier, Duvernoy et Paul Dubois lui-même. Mais cette erreur fut relevée par Monro, Rœderer, Lassus, Haboken, Levret et Sabatier. Magendie lui opposa des faits incontestables. Enfin Coste et Bonamy démontrèrent par des injections très-pénétrantes que les substances s'arrêtaient toujours dans le placenta et ne pouvaient parvenir jusqu'au cordon ombilical.

Les substances solides, quelque finement pulvérisées qu'elles soient, ne pénètrent pas du placenta au fœtus. Fehling a injecté de l'encre de Chine dans la veine fémorale d'une lapine et, vingt-quatre heures après, il n'y en avait point chez le fœtus Les faits de ce genre sont acquis à la science, malgré l'expérience contradictoire de Reitz qui injecta en 1868 du cinabre dans les vaisseaux d'une lapine et le retrouva dans le sang du fœtus et particulièrement dans les capillaires de la pie-mère. Hoffmann et Langerhans n'ont pas trouvé trace de cinabre chez le fœtus d'une lapine injectée depuis quarante-neuf jours. Même résultat avec le carmin. Ahlfeld a aussi publié en 1877 d'intéressantes recherches sur le non-passage des granulations graisseuses à travers le placenta.

PASSAGE DES ÉLÉMENTS FIGURÉS A TRAVERS LE PLACENTA. Nous empruntons à la remarquable thèse de Chambrelent des recherches intéressantes faites sur cette question. L'opinion générale des gynécologues était que tout élément figuré ne pouvait franchir le placenta. Parmi eux, citons Davaine, Brunel, Tarnier, Bollinger, Toussaint, Barthélemy. Celui-ci combat la nature bactéridienne de la petite vérole par le singulier argument suivant : si la variole était due à un coccus ou un bacille, il faudrait renoncer à admettre l'infection du fœtus par la variole pendant la vie intra-utérine.

Voici le résumé des expériences faites sur le charbon aigu, le charbon symptomatique et le choléra des poules :

Le *charbon aigu* est caractérisé par un bacille et il était intéressant de savoir s'il passait au fœtus quand il existait dans le sang de la mère. Brauel a fait en 1857 des recherches sur ce sujet, desquelles il résulte que les bacilles ne traversent pas le placenta. Pour Davaine, les bactéridies ne sont pas transmises de la mère au fœtus. Bollinger ayant fait aussi des expériences arriva à la même conclusion, ainsi que Strauss et Chamberland. Ces expérimentateurs sont même parvenus, en se servant d'animaux vaccinés, à donner à des cobayes un charbon prolongé qui ne les tuait qu'au bout de quelques jours, et dans ces cas comme dans le charbon aigu les fœtus étaient indemnes. Chamberland a renouvelé ces expériences qui lui ont donné les mêmes résultats négatifs.

Le *charbon symptomatique* est dû à des bactéries mobiles, et Arloing, Cornevin et Thomas, ont reconnu qu'elles pouvaient traverser le placenta et se rencontrer dans le sang des fœtus des animaux qui en sont atteints. Ils ont fait à cet égard des autopsies et des inoculations concluantes.

Le *choléra des poules* est une affection bactéridienne inoculable aux lapins; on trouve alors un épanchement dans le péritoine et les plèvres et un œdème au point inoculé. Chambrelent ayant avec un liquide de culture fait une injection sur une lapine pleine, constata que des microbes ayant traversé le placenta avaient pénétré dans les organes du fœtus; toutefois leur nombre est peu considérable. Le placenta n'est donc pas une barrière, c'est un filtre qui ne laisse passer que peu à peu les particules solides; Strauss et Chamberland ont obtenu le même résultat. La question du passage des éléments figurés très-petits de la mère à l'enfant n'est donc plus aujourd'hui un fait douteux.

La même proposition est encore prouvée par ce fait que la vaccination d'une femelle en état de gestation communique l'immunité aux petits qui naîtront d'elle.

Respiration du fœtus par le placenta. L'oxygène est nécessaire au développement des organes du fœtus et il ne peut lui parvenir que par l'absorption des villosités placentaires. Le nouveau-né reste plus longtemps que l'adulte dans un état de mort apparente, mais le meilleur moyen de le faire revenir est de pratiquer la respiration artificielle. L'absorption de l'oxygène a été prouvée par les expériences de Schurigus, Diemerbroeck, Garman, Gualter, Needlham, Heister et Joerg; ils croyaient même que le placenta ne prenait dans l'utérus autre chose que de l'oxygène. Stein appelait le placenta le poumon du fœtus. Bischoff me paraît avoir eu sur ce sujet des idées très-justes dans le passage suivant : « Mais on s'aperçoit bientôt aussi que la respiration se confond parfaitement avec la nutrition. Le fœtus se comporte sous ce point de vue à peu près comme les organes de la mère; ils ne respirent point eux-mêmes et cependant ils ont besoin d'un sang qui ait respiré; de même l'embryon, organe, si l'on peut s'exprimer ainsi, a besoin du sang artériel de sa mère, du sang qui ait respiré, et pour cela il respire également ». Longet partage cette opinion.

Les preuves directes de l'hématose par le placenta sont les suivantes : si l'on comprime le cordon, le fœtus succombe rapidement et à l'autopsie on rencontre tous les signes de l'asphyxie. On observe les mêmes phénomènes dans tous les cas de décollements placentaires avant l'accouchement. Il est rationnel, en présence de la constance de pareils faits, de conclure à ce qu'on observe chez l'adulte, qui succombe rapidement par privation d'oxygène et lentement par absence d'aliments nutritifs.

Le sang hématosé de la veine ombilicale est-il plus rutilant que celui des artères? Müller et Weber le nient. Toutefois Hoppe-Seyler, au moyen d'un spectroscope, a démontré la présence de l'oxyhémoglobine dans le sang des vaisseaux du cordon du fœtus qui n'a pas encore respiré. Zweifel est arrivé au même résultat au moyen du même instrument qui lui permit de voir très-distinctement la différence de coloration dans le sang de la veine ombilicale et dans celui des artères. L'un était rouge, l'autre noir. Cette preuve est concluante, mais il serait utile d'analyser comparativement l'un et l'autre sang et de démontrer que celui de la veine ombilicale contient une proportion plus considérable d'oxygène.

Voici de quelle façon Bustamante explique la respiration placentaire : L'acide carbonique qui se trouve dans le sang des artères du fœtus passe dans le sang de la mère dont il déplace l'oxygène, qui passe à son tour dans le sang du fœtus où il préside aux combustions indispensables à la nutrition et à l'accroissement des organes. Ce mode de respiration a la plus grande analogie avec celle qu'on observe chez l'adulte.

Bischoff et Longet ne croient pas qu'il y ait calorification chez le fœtus parce qu'il n'y a pas de combustion. C'est là évidemment une hypothèse bien aventurée. Il est hors de doute que le fœtus n'a pas besoin de fabriquer autant de calorique que l'adulte : en effet, sa mère lui transmet sa chaleur propre, il n'y a pas chez lui évaporation constante par la peau ni rayonnement avec les corps ambiants doués d'une température plus basse; néanmoins le fœtus a sa calorification propre qui dépasse quelquefois celle de la mère, comme il ressort des recherches de Wurster (de Zurich). Du moment que dans le corps du fœtus des combinaisons

se forment, et le fait n'est pas douteux, il doit nécessairement y avoir production de calorique.

NUTRITION PAR LE PLACENTA. La nutrition fœtale se fait uniquement par l'endosmose des villosités placentaires qui puisent dans le sang maternel le plasma tout entier. Toutes les substances qui constituent ce liquide nourricier sont nécessaires au fœtus qui est chargé de les assimiler et dans le corps duquel on les retrouve toutes. Il fabrique lui-même les hématies, mais il lui faut les principes azotés, amylacés, les graisses, les sels et les gaz, et c'est grâce aux échanges placentaires qu'il acquiert ces substances indispensables.

Cette théorie me paraît actuellement indiscutable, et tout ce qui a été dit de la nutrition du fœtus par le liquide amniotique me paraît dénué de fondement; il en de même de la théorie d'Ercolani, qui est fort intéressante et dont je vais dire quelques mots.

Théorie d'Ercolani sur le lait placentaire. Spiegelberg et surtout Ercolani ont soutenu que la nutrition fœtale se faisait au moyen d'une humeur laiteuse préparée par les glandes utérines.

Voici de quelle façon Ercolani expose ses idées : Mon but est d'établir un seul fait : c'est que la portion maternelle du placenta des Vertébrés mammifères et de l'espèce humaine a toujours une structure glandulaire. C'est donc un organe glandulaire de nouvelle formation destiné à sécréter une humeur qui sert à la nutrition du fœtus. La fonction du placenta est de sécréter le lait utérin. Cette humeur est contenue dans les *Placentas multiples des Ruminants* ou *cotylédons utérins*. Les Anciens leur avaient donné le nom de mamelles utérines.

Ercolani fait une étude de ce suc auquel il attache une grande importance. Prévost et Morin furent les premiers à en faire l'analyse et y trouvèrent de l'albumine, de la fibrine, de la caséine, une substance gélatineuse, une matière colorante rouge. de l'osmazome, de la graisse et des sels. Ercolani y a trouvé de l'albumine et de l'amidon.

Schlossberger examina le lait utérin des Ruminants; il lui trouva la consistance de la crème; on y voit au microscope de la graisse et des cellules épithéliales; il possède une réaction acide et contient de l'albumine et des sels, mais point de sucre.

Gamgee, Spiegelberg, n'ont trouvé ni sucre ni caséine, et rejettent la dénomination de lait utérin.

D'après Cl. Bernard l'organe glandulaire constitué par les cellules glandulaires ou glycogéniques ne serait autre que ces plaques blanchâtres qu'on rencontre pendant les premiers mois de la grossesse sur la face interne de l'amnios.

La théorie du lait placentaire ne compte plus guère de partisans aujourd'hui. On a pris pour cette substance des cellules de la caduque et des villosités délayées dans du plasma et contenant une forte proportion de matières grasses. Je ne veux point prétendre que les cellules qui revêtent les villosités n'aient aucune action sur les substances qu'elles absorbent, bien loin de là, je serais en opposition avec les données de la physiologie, mais il y a là modification et non sécrétion d'une substance spéciale.

EXCRÉTION PLACENTAIRE. Une partie des substances contenues dans le sang du fœtus doit s'éliminer par le placenta. Cette élimination est nécessaire, car en vertu des lois osmotiques un double courant s'établit forcément entre les deux sangs et le résultat définitif sera un échange réciproque de matériaux contenus dans les deux liquides.

Nous avons vu quelles étaient les substances qui vont de la mère au fœtus : mais quelles sont celles qui vont du fœtus à la mère et qui constitueront ce que j'appelle ici l'excrétion? C'est un problème qui n'est point encore résolu et qui offre de grandes difficultés. Nous allons donc nous borner à donner quelques considérations sur la façon dont la question doit être posée. Et d'abord il est certain qu'un fœtus bien portant n'a pas d'excrétion *apparente*, sauf celle de l'enduit sébacé qui se forme dans un but physiologique bien déterminé.

Le fœtus bien portant ne rend pas son méconium et l'émission de cette matière indique toujours un état morbide. Cependant on en trouve constamment en réserve dans les intestins une notable quantité qui me paraît indiquer la proportion de bile qui a été nécessitée par la glycogénie hépatique, mais l'intestin la garde et ne la rejette pas dans les conditions normales.

J'en dirai autant de la sécrétion rénale. Je ne connais aucune expérience positive qui démontre que le fœtus urine quand il est en état de santé. Mais, s'il éprouve les phénomènes de l'asphyxie, il se trouve dans les conditions de l'animal qu'on étrangle et qui perd ses urines et ses matières fécales. Il semble donc prouvé que la faculté d'excréter n'est pas nécessaire au fœtus, du moins pour la sécrétion biliaire et urinaire. Au point de vue des phénomènes de la nutrition le fœtus diffère notablement de l'individu qui vit à l'air libre : en effet, celui-ci a besoin d'excréter parce qu'il use des principes de son organisme par les fatigues exagérées ; parce qu'il fait pénétrer dans son tube digestif une quantité trop grande de matériaux nutritifs; parce que sa nourriture n'est pas assez parfaite et qu'il a ingéré des substances qu'il ne peut assimiler; parce que le système circulatoire est brusquement gorgé à la suite d'un repas trop copieux de trop d'éléments assimilables qui ne peuvent être utilisés tout de suite par l'organisme. Dans ces conditions l'individu se débarrasse ou par la défécation, ou par les urines, ou par la peau, ou par le poumon. Rien de semblable pour le fœtus. Il reçoit directement un plasma d'une composition chimique parfaite et son rôle se borne à y puiser d'une façon précise la quantité d'éléments qu'exige son accroissement physiologique.

Est-ce à dire qu'il faut dénier à la villosité tout pouvoir excréteur? Je ne le pense pas. Le fœtus se meut dans l'utérus, il a une chaleur propre et la vie de ses cellules ne peut s'effectuer sans production de *leucomaïnes*, dont l'accumulation serait une cause d'auto-infection. Il doit donc s'en débarrasser par l'excrétion placentaire; mais ces produits altérés sont sans doute dans des proportions très-peu considérables et aucune recherche n'a pu jusqu'ici en faire apprécier l'existence.

Glycogénie placentaire. La production d'une substance glycogène est indispensable à tous les animaux et surtout à ceux qui sont en voie de développement. Les Anciens avaient déjà compris que le placenta jouait un rôle analogue à celui du foie avant que cet organe fonctionnât. Harvey appelait le placenta le foie du fœtus. Aurantius prétendait que le placenta épurait le sang du fœtus, comme le foie, aussi il l'appela foie utérin. Bartholin se rallia à cette opinion qui a été démontrée juste par les recherches de Claude Bernard.

En 1854, ce physiologiste prouva qu'il existe réellement chez le fœtus un organe hépatique placentaire qui produit la matière glycogène et que cette substance disparaît quand le foie du fœtus fonctionne. Le pouvoir glycogène est dévolu, suivant lui, à un amas de cellules situées entre la portion maternelle et la partie fœtale du placenta dans le cochon d'Inde.

Ces cellules glycogéniques, en se détruisant, sont remplacées par une matière grasse contenant une grande quantité de cristaux d'oxalate de chaux.

La fonction glycogénique est donc localisée dans un élément anatomique transitoire épithélial du placenta situé entre les villosités et la circulation maternelle. Cette fonction cesse, d'après Cl. Bernard, au moment où l'organe hépatique entre en plein exercice, et elle est l'apanage exclusif d'un groupe de cellules spéciales. Rouget n'eut pas de peine à démontrer que la fonction était dévolue à toutes les cellules pavimenteuses de la caduque et que la matière amylacée n'avait pas d'organe sécréteur spécial. Allant plus loin, Rouget soutint que la fonction glycogénique existe dans toutes les cellules épithéliales et que le sucre est un produit de désassimilation. La matière glycogène est suivant lui contenue dans un plasma qu'il appelle *zoamyline;* il renferme des granulations graisseuses; il intervient dans la constitution de la graisse et de l'albumine et se trouve dans tous les organes de l'embryon.

Quoi qu'il en soit de ces opinions contradictoires, il est constant que les cellules maternelles du placenta ont la propriété de fabriquer du sucre.

Séparation du placenta. Au terme de la grossesse cet organe se détache beaucoup plus facilement qu'à la suite des avortements. J'ai démontré depuis longtemps que les rétentions placentaires étaient beaucoup plus fréquentes dans ces derniers cas et que ce fait devait être attribué à l'adhésion plus intime à l'utérus de la caduque dont l'évolution n'est pas accomplie.

L'adhérence normale du placenta à l'utérus est due : à l'application exacte des cellules de la caduque placentaire et de la sérotine ou caduque maternelle; à l'épaississement du collet de la caduque réfléchie, et enfin aux vaisseaux inter-utéro-placentaires, qui sont constitués par un tissu conjonctif rare et friable et un endothélium veineux, éléments dont la résistance est nulle.

C'est entre la sérotine et la caduque placentaire que se fait la séparation normale. D'après Robin, les cellules pavimenteuses de la caduque prolifèrent et prennent un accroissement gigantesque; ce serait même, suivant lui, la cause de l'accouchement, car leur développement exagéré gênerait peu à peu la circulation. Cette opinion est tout à fait inadmissible, car il s'ensuivrait que dans les derniers temps de la grossesse tous les fœtus par gène circulatoire devraient être dans un état de malaise; ce qui est faux.

Hunter, Virchow, Simpson, ont pensé que le placenta se détache normalement de l'utérus grâce à une dégénérescence graisseuse.

Pour Langhans, la séparation est due aux glandes utriculaires de la muqueuse qui se dilatent et repoussent le placenta tout entier. Cette hypothèse singulière a contre elle cette observation de Romiti, admise du reste par tous les histologistes, que vers la fin de la grossesse les glandes utriculaires sont détruites par le fait de leur compression.

D'après Dubois la sérotine, à la fin de la grossesse, présente deux feuillets : un qu'on trouve à la surface du placenta et un autre qui reste appliqué à la face interne de l'utérus.

Suivant Weber, les Mammifères diffèrent les uns des autres suivant la manière dont les deux placentas se séparent. Chez les Ruminants, les Solipèdes et les truies, le placenta fœtal se détache du maternel sans déchirure. Chez les Rongeurs, les Carnassiers et la femme, le placenta maternel est arraché.

Chez la femme, l'accouchement blesse donc la matrice et il se forme une

cicatrice au niveau de la sérotine. Robin a même étudié des sérotines en voie de cicatrisation.

Langhans, dans sa théorie, explique les adhérences vicieuses du placenta par une dégénérescence connective des cloisons interglandulaires, qui serait due à une endométrite. Cette opinion me semble en opposition avec les connaissances histologiques et le mode de formation de la caduque réflechie que nous avons indiqué. Pour moi, la prétendue adhérence vicieuse n'est autre que la persistance de l'adhésion normale par application exacte des grandes cellules de la caduque.

§ IV. **Pathologie placentaire.** Le placenta est un organe transitoire dont la durée ne dépasse pas neuf mois ; dont la structure anatomique est des plus simples, puisqu'il ne renferme ni nerfs, ni glandes, ni fibres musculaires, à l'exception toutefois de celles qui entourent les vaisseaux fœtaux. Il est essentiellement constitué : par l'*appareil circulatoire de la mère*, qui revêt la forme curieuse de sinus dont les parois sont réduites à l'endothélium vasculaire; par l'appareil de la *circulation fœtale*, qui s'insinue dans toutes les villosités; par la *caduque*, dont les cellules forment la paroi utérine et enveloppent les villosités, et enfin par l'*allantoïde*, qui porte avec elle du tissu conjonctif et la gélatine de Warthon. La notion bien précise de ces éléments anatomiques jette un jour lumineux sur la pathologie placentaire, qui n'est que la résultante, suivant l'expression de Robin, des dérangements de la disposition normale.

Les altérations diverses que nous allons passer en revue possèdent un grand intérêt et leur physionomie spéciale dépend de la structure et des fonctions qui sont dévolues à l'organe. En outre des états cachectiques venant de la mère ou du fœtus modifient profondément la nutrition des éléments histologiques.

Historique. Mauriceau d'abord, Morgagni ensuite, parlèrent les premiers des altérations du placenta, mais l'étude de ces altérations fut tellement négligée que Simpson disait en 1836 que, malgré leur importance, les maladies du placenta n'avaient pas appelé l'attention des accoucheurs anglais.

En 1829, Brachet publia un travail basé sur l'étude de 10 observations et dans lequel il attribua les altérations à l'inflammation. Cruveilhier rapportait toutes les altérations à la rupture des vaisseaux utéro-placentaires. Robin fit en 1854, sur l'oblitération fibreuse des villosités, un travail reproduit par Millet. D'après Bustamante, la plupart des lésions dépendent de la thrombose placentaire.

Troubles circulatoires. L'organe placentaire est le théâtre de la circulation de deux êtres différents, fait unique dans l'organisation si complexe du règne animal. Cette double circulation est le point de départ de troubles qui compromettent à des degrés divers la physiologie de la grossesse. J'examinerai d'abord la circulation fœtale et ensuite la circulation maternelle.

Troubles de la circulation fœtale. C'est à cette circulation que doivent être attribuées les *hémorrhagies miliaires* qui sont de véritables hémorrhagies fœtales. La thrombose dont nous parlerons n'est pas une hémorrhagie, puisque le sang de la mère pénètre le placenta tout entier et qu'il ne peut s'extravaser sans produire l'hémorrhagie extra-placentaire. Mais le sang du fœtus peut rompre les capillaires et les enveloppes que lui fournissent les villosités, de là des hémorrhagies qui se manifestent sous la forme *miliaire*. Elles sont encore mal connues et méritent d'être élucidées par des recherches histologiques. Ce sont elles qu'on observe assez souvent dans les cas d'albuminurie et chez certaines

femmes qui présentent, sans cause connue, une série d'enfants mort-nés avant le terme de la grossesse.

Ces hémorrhagies proviennent donc du fœtus et non point de la mère, comme le croyait Jacquemier. Elles sont consécutives à la rupture des vaisseaux des villosités, dont les parois ont été altérées par un état morbide ; dans ces cas les foyers apoplectiques se trouvent au centre des cotylédons ; ils sont multiples et se rencontrent de préférence chez les femmes albuminuriques. Aux troubles de la circulation villeuse se rattache encore l'oblitération fibreuse dont je parlerai dans un instant.

Troubles de la circulation maternelle. Ils sont caractérisés par des *hémorrhagies extra-placentaires*, par des *ecchymoses* et la *coagulation du sang intra-placentaire* ou *thrombose*.

Les troubles de la circulation maternelle se manifestent de plusieurs façons différentes : si la pression intra-vasculaire monte trop brusquement dans les sinus utéro-placentaires, nous observons des *hémorrhagies* extra-placentaires dont nous n'avons pas à nous occuper ici, car elles ont été bien décrites à propos des avortements et de la dystocie. Si, pour une cause quelconque, la circulation est interrompue dans les sinus utérins, le sang maternel s'y coagule et emprisonne les villosités. Mais, en même temps que la circulation est interrompue autour des villosités, on voit les vaisseaux de ces organes s'oblitérer et leur cavité est envahie par du tissu conjonctif.

Hémorrhagies extra-placentaires. Je ne veux point ici les décrire, elles n'appartiennent pas à mon sujet. Je me bornerai seulement à en signaler le mécanisme. En étudiant les conditions d'équilibre du placenta j'ai dit que cet organe était surtout maintenu en place par la pression intra-utérine qui l'applique contre les parois utérines par l'intermédiaire du liquide amniotique. Admettons que cette pression soit équivalente à 6 centimètres de mesure ; d'autre part, la pression du sang maternel qui est dans les sinus placentaires doit être animée d'une pression un peu plus forte, sinon la circulation ne pourrait se faire vers le placenta. Supposons maintenant que par suite d'un effort quelconque la pression augmente brusquement dans les sinus de plusieurs centimètres ; le coup de bélier hématique déchirera la seule partie du placenta qui soit friable, c'est-à-dire les frêles attaches qui l'unissent à l'utérus : de là les hémorrhagies inter-utéro-placentaires ; hémorrhagies qui affectent les plus grandes variétés de forme, de siége, de quantité, etc. Les unes, et ce sont les plus fréquentes, décollent un bord placentaire ; d'autres l'organe tout entier ; quelquefois le centre est séparé et la périphérie reste adhérente. Dans un cas la circonférence presque tout entière était décollée et le fœtus très-malingre continua à vivre pendant près d'un mois. Je le répète, dans la plupart des cas, une partie du bord seule est privée de son adhésion ; le sang peut alors s'accumuler dans un foyer de dimension variable, mais souvent aussi il se fraye une voie à l'extérieur en décollant la caduque, *hémorrhagie externe.* On a vu aussi la caduque être séparée de l'utérus dans une grande étendue, sans écoulement extérieur ; *hémorrhagie interne.* On en trouve plusieurs observations dans Bustamante.

L'auteur cite trois cas empruntés à Delaforterie, à Albinus et à un auteur anglais, où l'hémorrhagie se fit entre l'utérus et les membranes et suffit pour amener la mort ; à l'autopsie on trouva une grande quantité de sang accumulée dans l'utérus.

Ces faits sont exceptionnels, et il n'en est pas moins avéré que l'hémorrhagie interne, grave pour la femme avant la rupture des membranes, est une rareté.

Ecchymoses placentaires. J'indique ici cette altération, bien qu'elle ne soit point d'origine pathologique, mais causée par un traumatisme. En examinant les placentas après la délivrance on observe fréquemment qu'une partie de la circonférence est épaissie, gorgée de sang coagulé, qu'elle est, en un mot, le siége d'une ecchymose. Cette particularité tient à la situation déclive qu'occupait ce point de la circonférence pendant la parturition avant la sortie du fœtus. C'est un véritable thrombus dont le mécanisme est analogue à celui de la bosse sanguine du fœtus. Ce phénomène tient à la situation déclive du bord placentaire ecchymosé et indique en général un *placenta prævia.* L'ecchymose nous renseigne sur l'accident et la marche de l'accouchement.

THROMBOSE PLACENTAIRE. *Définition.* C'est un état morbide caractérisé par la coagulation du sang des sinus maternels et l'oblitération des villosités fœtales; on l'a décrit tour à tour sous les noms d'apoplexie placentaire (Cruveilhier, Verdier et Wirchow), d'hématoses placentaires, de placentite (Brachet), de dégénérescence graisseuse du placenta, d'oblitération fibreuse des villosités (Robin), on l'a encore appelé *transformation fibrineuse, cancéreuse, squirrheuse, granuleuse, tuberculeuse, du placenta, kystes hématiques, encéphaloïde, induration placentaire,* mais toutes ces dénominations sont inexactes et indiquent que leurs auteurs ont pris l'effet pour la cause. Nous discuterons plus tard ces opinions diverses. C'est à Bustamante guidé dans ses recherches par son maître Damaschino que revient l'honneur d'avoir indiqué nettement la nature de cette altération et de lui avoir donné le nom de *thrombose placentaire* que nous acceptons parce qu'il nous paraît être l'expression de la vérité. Nous ferons de nombreux emprunts à ce travail magistral dans la description que nous allons faire.

La dénomination de thrombose exprime mieux que toutes les autres l'état morbide qui nous occupe. Nous allons successivement examiner les divers actes morbides qui le constituent.

Le *premier*, c'est la coagulation du sang maternel qui emprisonne les villosités. Il offre cette particularité que les villosités sont parsemées dans les caillots. A cette première période se joignent les transformations successives que subit le sang coagulé et qui rentrent dans les modifications générales du sang.

Le *second acte*, c'est l'oblitération des villosités. Ici se place une observation. Quand la circulation fœtale est arrêtée par suite de la mort du fœtus la circulation maternelle persiste encore dans les sinus, incomplète sans doute, mais encore appréciable; au contraire, dès que le sang est coagulé dans les sinus la fonction de toutes les villosités qui y plongent est arrêtée; les vaisseaux s'oblitèrent et la villosité ne fonctionne plus.

Le *troisième acte*, c'est la régression graisseuse qui envahit le caillot en même temps que la villosité.

Anatomie macroscopique. A. *Aspect extérieur.* Quand on considère un placenta atteint de thrombose, on aperçoit sur sa surface utérine des noyaux ou des plaques disséminés, qui font une saillie légère et dont la coloration varie du blanc jaunâtre au rouge des caillots récents, en passant par les nuances du gris et du marron. Sur un seul placenta on peut voir des noyaux de couleurs différentes, ce qui est dû, ainsi que nous le verrons, à ce qu'ils sont à des périodes diverses de formation.

B. *Étendue.* L'envahissement porte rarement sur l'organe entier; dans la plupart des cas, il se borne à une ou deux plaques de la dimension d'une pièce de deux francs.

C. *Siége.* La thrombose siége de préférence du côté de la face utérine, sous la membrane caduque, au niveau des villosités les plus superficielles, par conséquent dans un point aussi éloigné que possible de la région aréolaire. On voit aussi plus fréquemment les noyaux vers la périphérie que vers le centre. Souvent je les ai observés sous forme de plaques amincies; mais habituellement ils occupent la moitié superficielle de l'épaisseur du placenta.

D. *Consistance.* Elle varie énormément. En général elle est plus friable que celle du placenta normal et en aucun cas la thrombose n'est capable de produire des adhérences vicieuses du placenta.

Examen histologique. La lésion est caractérisée par la coagulation du sang maternel qui circule dans les sinus autour des villosités placentaires. Ce sang coagulé subit diverses métamorphoses en même temps que les villosités fœtales s'altèrent profondément; nous allons décrire successivement ces deux phénomènes pathologiques.

Les *caillots* se présentent tantôt à l'état de coagulum sanguin récent, tantôt sous l'aspect de gelée de groseille; tantôt on voit des parties ramollies qui ne contiennent plus de fibrine à l'état fibrillaire, ni de globules rouges, mais des globules blancs flottants dans de la fibrine moléculaire, comme dans les cas de pseudo-pus fibrineux.

Voici l'examen histologique de ces caillots fait par Robin : Les parois se composent de fibrine coagulée. La fibrine se divise en deux parties. La première est analogue à celle qui se dépose dans le cœur ou les vaisseaux alors que le sang circule encore au moyen d'un mouvement d'oscillation; elle est tenace, stratifiée; elle offre des fibrilles isolables entre lesquelles se trouve de la matière amorphe, striée et granuleuse. Ces concrétions s'accroissent par superposition de couches.

Le caillot est bien distinct des concrétions; le sang s'est coagulé en totalité, emprisonnant globules rouges et globules blancs.

Quand les caillots sont en voie d'altération, la fibrine fibrillaire se résout en granulations moléculaires extrêmement fines.

Dans le pseudo-pus on rencontre : 1° des granulations moléculaires; 2° des globules blancs nombreux, plus irréguliers sur les bords; 2° quand le liquide est rougeâtre, il contient des globules sanguins, tantôt le sang est liquide, tantôt coagulé, tantôt enkysté, tantôt infiltré.

Suivant Bustamante, quand les globules ont fini par disparaître, du tissu conjonctif se forme à leur place.

En résumé, sous la lésion récente on trouve les éléments du sang coagulé et les *villosités agglutinées.* A un degré plus avancé on trouve de la fibrine en réseau et des globules entre les mailles.

Altérations des villosités. Cette altération est un phénomène secondaire et consécutif à la coagulation du sang de la mère. Jacquemier et Verdier avaient déjà soutenu cette opinion, mais sans preuves suffisantes. Quant à Robin, il a fait des altérations villeuses le sujet d'une étude très-approfondie et il leur donne le rôle capital dans l'état pathologique, ce qui est, je crois, une erreur.

Quand la circulation du sang maternel cesse dans les sinus, la circulation fœtale des villosités correspondantes cesse également. Leurs parois deviennent granuleuses, leur canal s'oblitère complétement; leurs vaisseaux s'atrophient et deviennent aussi granuleux, les globules disparaissent et la villosité est envahie par des traînées conjonctives.

Bustamante pense que ce tissu conjonctif doit être rapporté à un travai néoplasique ayant son siége dans le caillot lui-même et qu'il provient des leucocytes, d'après le mode décrit par Weber pour les thrombus artériels. Pour Robin, au contraire, le sang épanché est un corps étranger, mort, incapable de s'organiser.

A un degré plus avancé, dit Bustamante, on ne voit plus que du tissu conjonctif, des noyaux et de la matière amorphe qui agglutine les villosités. Les vaisseaux de ces villosités perdent leur lumière; il ne reste à la place qu'une traînée de matière finement granuleuse; parfois des cristaux d'hématoïdine. Si les vaisseaux sont volumineux, on trouve leur intérieur rempli d'une masse amorphe contenant des corps fusiformes et des éléments embryoplastiques. Les éléments cellulaires des parois prolifèrent évidemment. Le tissu cellulaire est à fibres longitudinales peu onduleuses, semées et unies par de la matière amorphe et quelques fines granulations moléculaires. Les granulations finissent par devenir si nombreuses qu'elles masquent entièrement les autres éléments. Beaucoup de placentas présentent cette oblitération, mais il faut qu'elle en envahisse la moitié pour que la vie fœtale soit compromise.

Le placenta est d'un gris rougeâtre, devient dur; le cotylédon envahi est tantôt déprimé, tantôt saillant.

L'oblitération précède l'apparition des granulations; souvent les villosités plus profondément situées sont perméables au sang.

Hégar et Maier ont observé un placenta altéré dont ils donnent la description suivante : entre les troncs et les branches d'où naissent les villosités il se développe du tissu conjonctif dense qui, comprimant les villosités et les vaisseaux, en détermine l'atrophie, de sorte que les villosités ne sont plus représentées que par des appendices en forme de chapelet renfermant des granulations graisseuses et suspendus à des tractus fibreux ou élastiques dans lesquels on ne retrouve aucun vaisseau.

Ces altérations se rapprocheraient tout à fait, d'après les auteurs, du processus observé dans la cirrhose. Il y aurait production chronique et progressive du tissu conjonctif entre les villosités; oblitération des vaisseaux et atrophie consécutive des villosités. Le fait le plus important qui se dégage, c'est que l'oblitération des villosités n'est pas le phénomène initial, mais la conséquence du développement du tissu conjonctif dense entre les villosités. Ces idées se rapprochent beaucoup de celles de Robin.

La production morbide de tissu conjonctif est bientôt suivie d'une deuxième période dans laquelle il y a envahissement par les éléments graisseux.

Druitt admet un premier degré qu'il appelle dégénérescence athéromateuse, et un deuxième qu'il nomme dégénérescence graisseuse.

La *régression graisseuse* est un phénomène qu'on observe très-fréquemment dans les placentas ; ce n'est point là un état pathologique, c'est seulement une des phases du développement d'un organe dont le caractère est d'avoir successivement plusieurs évolutions. La dégénérescence, ou plus correctement la régression graisseuse, est le dernier terme de la vie organique. Quand la fonction cesse l'organe subit cette régression, qui n'est pas la gangrène, mais qui s'en rapproche. On rencontre souvent sur le chorion une hypergenèse des granulations graisseuses qui apparaît à travers l'amnios et qui constitue tantôt les plaques isolées, tantôt un cercle complet autour du placenta, mais ce n'est point un fait pathologique, et cette hypergenèse des granulations graisseuses unies à de la matière

amorphe ne porte aucune entrave à la circulation. Elles dérivent des éléments de l'ovule qui ont subi la régression graisseuse avec hypergenèse.

Ainsi il ressort nettement de ce qui précède que certaines portions du placenta n'ont plus leur fonction primitive, la circulation maternelle dans les sinus et la circulation fœtale dans les villosités. Or qu'arrive-t-il dans tous les cas où une fonction organique cesse? C'est que l'organe est envahi par la dégénérescence graisseuse. C'est ce que nous observons ici et c'est pourquoi nous voyons, à un moment donné un cotylédon transformé tout entier en une masse graisseuse dans laquelle on retrouve quelques traces de caillots et de villosités.

Je pense que certaines variétés de l'altération dont nous venons de parler ont été prises pour la *sclérose du placenta*, qui serait ainsi consécutive à la thrombose. L'altération se présente sous la forme d'une masse rougeâtre, charnue, lobulée et lisse, ce qui lui donne quelque ressemblance avec le thymus. Au microscope, on voit des éléments fibro-plastiques en couches concentriques.

Mecanisme et mode de production. Bustamante a donné des thromboses placentaires l'explication théorique suivante :

Le sang des sinus circule avec une grande lenteur parce qu'il arrive dans un lieu de capacité plus grande et très-anfractueuse; si une cause morbide encore inexpliquée augmente cette lenteur, la coagulation se produit et les villosités sont emprisonnées. Cette coagulation peut se faire d'un seul coup, et alors on a un noyau; ou successivement, alors on observe des couches stratifiées.

Un caillot appelle un caillot à cause des rugosités. Ainsi se forme la *thrombose du placenta.*

Comme *cause générale*, nous pouvons invoquer l'*état puerpéral* qui dispose aux coagulations et permet de comprendre les thromboses des femmes qui n'ont aucune tendance diathésique.

Parmi les *causes spéciales* je signalerai la *syphilis*, que j'ai plusieurs fois rencontrée.

La *syncope* a été invoquée théoriquement; on suppose qu'elle agit en ralentissant ou suspendant même momentanément la circulation des sinus et favorisant par conséquent la coagulation sanguine. C'est dans les sinus villeux les plus rapprochés de la face fœtale que la thrombose siége le plus souvent : or c'est précisément dans ce point que la circulation maternelle se fait avec le moins d'activité, il n'est donc pas étonnant que le sang s'y coagule plus facilement.

Les *poisons corrosifs* ont été signalés comme ayant eu de l'influence et parmi eux l'acide sulfurique. Il en a été de même de l'empoisonnement par le plomb, des chutes, des contractions utérines de longue durée et de certains symptômes de congestion utérine, d'après Millet; mais nous pouvons affirmer que, dans l'immense majorité des cas, rien dans les antécédents ne pouvait faire prévoir le résultat.

Parmi les diverses explications données par les auteurs nous citerons les suivantes :

Hégar et Verdier ont admis une *anomalie de la séroline*, consistant dans son exiguïté, son atrophie et le développement considérable de la substance glandulaire.

Brachet, Simpson et Désormeaux ont cru à la *placentite*. Mais rien ne révèle un travail phlegmasique.

Quant à l'*apoplexie placentaire*, elle est impossible, car à l'état normal les sinus sont gorgés de sang maternel. Nous repoussons aussi l'*hématome* de Verdier, car au microscope on trouve des villosités partout dans le tissu altéré.

A l'*oblitération fibreuse* de Robin nous objecterons que les parties atteintes ne sont pas atrophiées au début : à ce moment, au contraire, elles ont un volume plus accentué ; plus tard les cotylédons s'atrophient. La thrombose seule peut expliquer ces deux états successifs. Wilde, Kilian, d'Outrepont, considéraient la lésion comme une *dégénérescence graisseuse.*

Pour Robin, l'altération est le résultat d'une mort graisseuse. C'est une véritable oblitération atrophique des capillaire fœtaux que renferme la villosité, avec épaississement du tissu cellulaire qui entoure les vaisseaux et infiltration granulo-graisseuse de la membrane fournie par le chorion.

Nous avons peu de chose à dire sur les *symptômes*, le *diagnostic* et le *pronostic*. Si la coagulation se fait dans une grande étendue, elle amène la mort du fœtus. En auscultant alors on constatera des troubles dans les battements du cœur, mais il sera bien difficile de remonter à la cause. L'enfant souffre d'autant plus que l'induration est plus étendue. Le danger est d'autant plus grand que la thrombose évolue plus rapidement; mais, dans la plupart des cas, les noyaux indurés datent d'époques diverses. En général, il y a toujours un certain nombre de sinus perméables au sang maternel.

Le *traitement* n'aurait sa raison d'être que si la thrombose déterminait la mort du fœtus dans plusieurs grossesses successives chez la même femme. Il y aurait alors lieu de rechercher les causes, de les prévenir et peut-être même de pratiquer l'accouchement prématuré.

Placentite. Les symptômes dont on a gratifié l'inflammation du placenta ont été imaginés de toute pièce par Brachet, qui fut suivi dans cette voie par Geoffroy, Stradfort, Dance, d'Outrepont, Wilde, Simpson et Mattei. Les progrès de l'histologie ont montré l'erreur de ces anatomo-pathologistes : c'est ainsi que la prétendue hépatisation rouge a été reconnue n'être autre chose que des caillots infiltrés. Le pus est cette fibrine altérée que nous avons décrite d'après Robin. On ne parle plus des abcès placentaires, et cependant Brachet dit en avoir vu trois ; Cruveilhier quatre et Jacquemin un.

Je ne veux pas refaire le procès d'une hypothèse tombée dans l'oubli ; je me bornerai à constater que personne aujourd'hui ne croit à la placentite et ne lui attribue plus certaines conséquences pathologiques, comme les adhérences ou les monstruosités.

Cette théorie de la placentite a eu une influence considérable dans la science. C'est ainsi que Simpson, Dubois et Courty, ont pensé que l'inflammation déterminait des adhérences, lesquelles produisaient à leur tour des monstruosités. Geoffroy-Saint-Hilaire et Houel faisaient en effet jouer un grand rôle à ces adhésions dans la production des difformités congénitales ; actuellement ces explications sont abandonnées.

Concrétions calcaires du placenta. Elles sont caractérisées par des dépôts calcaires dans le placenta. On les rencontre assez souvent, quoiqu'elles soient loin d'être aussi fréquentes dans les placentas normaux et à terme que la thrombose. Carus fixait leur proportion à 5 ou 10 pour 100 ; d'après Winkler, ce chiffre serait trop faible ; nous croyons au contraire qu'elles ne se rencontrent qu'une fois ou deux sur cent placentas.

Leur siége est de préférence dans les grosses cellules de la caduque placentaire, ainsi que l'a démontré Robin ; le dépôt est en dehors des vaisseaux et n'arrive que tardivement au contact de la villosité.

C'est donc surtout sur la face utérine qu'on les trouve, mais elles se montrent

aussi quelquefois jusque dans le milieu du placenta. Toute la surface peut être envahie, le placenta présente alors une certaine rigidité; toutefois en les comprimant on les brise comme des coquilles d'œuf. La calcification s'offre à l'observation tantôt sous forme d'aiguilles ou de grains de sable qui pénètrent plus ou moins profondément; tantôt sous forme de plaques plus ou moins épaisses qui s'étalent sur toute la surface ou une de ses parties; tantôt elles sont réunies en une ou plusieurs masses et toujours adhérentes aux ramifications vasculaires d'après Decker, opinion dont Robin a démontré la fausseté, puisque la calcification siége de préférence dans les points où il n'y a pas de vaisseaux.

Pour Osiander, la cause première était une inflammation et pour Robin l'oblitération villeuse. Aucune de ces explications ne me paraît rationnelle; il est bien plus simple d'admettre que, dans certaines conditions encore inconnues, les sels calcaires en dissolution se déposent dans les cellules de la caduque qui sont nécessairement traversées par le courant plasmatique durant la grossesse; il y a là une perversion de l'acte osmotique ou nutritif dans des cellules qui jouent le rôle capital au point de vue de l'osmose. Lobstein et Cruveilhier considéraient les dépôts calcaires comme une ossification du placenta. Ficinus a montré qu'ils étaient composés de phosphate et de carbonate de chaux et de magnésie. Ils sont dus, suivant Decker, à une diathèse urique. En résumé, on sait si peu de choses au point de vue de leur cause productive qu'il est permis de se demander s'ils ne sont pas le fait du travail de certaines bactéries inoffensives qui seraient arrêtées pendant le phénomène de l'endosmose dans les cellules de la caduque.

On les a vus se reproduire plusieurs fois chez la même femme; Gooch et Dubois en ont cité des exemples.

Dans aucune observation on ne trouve des *symptômes* morbides du côté de la mère ou du fœtus. Quant au *pronostic*, il est favorable en général, quoique Carus leur attribue des adhérences et des hémorrhagies; elles existent dans des placentas très-sains, chez des femmes très-jeunes, et elles ne compromettent nullement la vie du fœtus.

Néoplasmes. Les squirrhes du placenta ne faisaient l'objet d'aucun doute pour Smellie et les accoucheurs qui lui ont succédé jusqu'à ces derniers temps. Les progrès de l'histologie ont démontré que le placenta n'était le siége d'aucun néoplasme et qu'on avait confondu avec les indurations graisseuses dont nous avons déjà parlé. Depuis que le microscope est venu jeter sa vive lumière sur l'anatomie et la pathologie du placenta il y a une foule d'états morbides dont on ne parle plus; les abcès et les squirrhes sont du nombre.

Disons cependant que Charpentier admet des myxomes fibreux et que Hyrtl a décrit comme sarcomes des tumeurs formées par du tissu conjonctif à tous les stades de développement.

Kystes du placenta. Il y a deux espèces de kystes du placenta : ceux qui dérivent des modifications du sang : ce sont les *kystes sanguins*, et ceux qui viennent d'une *hypersécrétion de la gélatine de Warthon*, qu'on a encore appelés *myxomes*. Ces deux variétés ont été confondues par les auteurs.

Kystes sanguins. Ces kystes sont situés généralement dans l'épaisseur du placenta. Leur volume varie de 1 à 6 centimètres de diamètre. Leur contenu est en partie liquide et en partie solide. Le liquide est citrin, lactescent, et contient des globules de sang facilement reconnaissables; il renferme de l'albumine. Au fond des kystes on découvre une substance d'un blanc jaunâtre, qui est constituée par de la fibrine granulée ou réticulée, qui renferme quelquefois

des villosités. Ces kystes proviennent évidemment de la transformation du sang des thromboses.

Kystes gélatineux. Ils siégent à la face fœtale ; ils ont quelquefois 4 ou 5 centimètres de diamètre. Voici la description analytique qu'en donne Robin : Les parois sont formées de tissu lamineux semblable à celui qui se trouve interposé entre le chorion et l'amnios, revêtant cependant au niveau du kyste l'aspect fibreux. Le liquide contenu dans l'intérieur est absolument semblable à celui décrit sous le nom de *gélatine de Warthon ;* il a la même consistance, la même composition; on trouve nageant dans ce liquide des granulations graisseuses. Le kyste s'est développé dans les mailles du tissu cellulaire absolument comme ceux que l'on rencontre parfois dans le cordon ombilical et que Ruysch a décrits sous le nom de *dégénérescence hydatiforme du funis umbilicalis.* A la face fœtale du placenta il n'est pas rare de rencontrer des kystes du volume de la moitié d'un œuf de pigeon dont le contenu est une substance analogue à celle du cordon, substance qui existe entre le chorion et l'amnios. La paroi de ces kystes est formée de tissu lamineux ou fibreux à faisceaux plus ou moins serrés; elle est souvent tapissée de mamelons blanchâtres, pédiculés, parfois composés de trames fibreuses accompagnées de matière amorphe. Le contenu est transparent, gélatiniforme, opalin, de consistance muqueuse, fréquemment filant; il est homogène et sans trace d'éléments anatomiques.

Les kystes sont surtout développés dans la membrane allantoïdo-choriale où, d'après Bustamante, ils succèdent à un hématome. Il est plus probable qu'ils proviennent de l'hypergenèse de la gélatine de Warthon qui est apportée là par l'allantoïde, et, quand on connaît la part que cette membrane prend à la formation du placenta, on n'est nullement étonné de retrouver des kystes analogues dans l'un et l'autre organe.

Tumeurs du placenta. Danyau en a cité deux cas : dans l'un la tumeur avait 8 centimètres de diamètre. Coudereau a montré à la Société de biologie (janvier 1876) un fœtus dont la tête avait été écrasée entre deux tumeurs du placenta.

Syphilis placentaire. Cette affection détermine une prolifération morbide des éléments de la région affectée. Elle est caractérisée pour le placenta par des plaques d'un blanc grisâtre qui sont principalement disséminées à la face utérine, suivant mon observation. D'après Lebert cependant on observe des granulations jaunes entre l'amnios et le placenta. Pour Mackenzie, c'est une couche fibrineuse entre les membranes. Virchow admet que la syphilis affecte tantôt les éléments placentaires émanant de la mère et tantôt ceux qui viennent du fœtus, suivant que le mal initial provient de l'un ou de l'autre des deux conjoints. La caduque et le placenta fœtal peuvent être atteints simultanément lorsque la mère et le fœtus sont contagionnés. La syphilis placentaire se présente sous deux formes : la forme simple ou *diffuse* produit des épaississements, des indurations fibreuses qu'on observe souvent sur le placenta et qui déterminent parfois l'atrophie des villosités par compression et gène circulatoire.

La forme *circonscrite* donne des proliférations qui ont le caractère condylomateux.

Fränkel a reproduit en partie les idées de Virchow. Pour lui, la syphilis placentaire est une cause très-fréquente d'avortement. Il admet plusieurs catégories : 1° les altérations sont limitées à la portion fœtale du placenta ; 2° du placenta fœtal les altérations se sont propagées aux parties voisines ; 3° le pla-

centa est intact, quoique le fœtus soit malade ; 4° le placenta maternel est atteint primitivement, endométrite placentaire ; 5° la mère est atteinte, l'enfant et le placenta sont intacts.

La syphilis placentaire coexiste toujours avec la syphilis congénitale. Le siége dépend des conditions de transmission. Quand le sperme a transmis la syphilis, les lésions sont limitées à la portion fœtale ; elles consistent dans une prolifération des cellules granuleuses, des franges placentaires avec oblitération consécutive et disparition des vaisseaux ; souvent aussi le revêtement épithélial de ces franges présente également une prolifération de ses éléments et de l'épaississement.

Dans les cas où la mère est syphilitique, on peut observer une des trois conditions suivantes : 1° le placenta fœtal est atteint en même temps que le maternel lorsque la mère est contagionnée au moment de la fécondation; 2° quand la mère était syphilitique avant, le placenta peut présenter une endométrite placentaire gommeuse ou, d'après Virchow, une endométrite de la caduque ; 3° si la mère a été affectée dans les derniers temps de la grossesse, habituellement le placenta reste indemne.

La syphilis, en déterminant une prolifération soit du tissu conjonctif, soit des cellules de la caduque, détermine des thromboses ou l'oblitération des villosités, deux états qui sont très-contraires à la vie du fœtus.

Altérations du placenta lorsque le fœtus est mort-né. Dans cette condition, l'organe présente une couleur uniforme analogue à celle du fœtus et remplaçant la coloration normale. On voit que tous deux ont macéré dans le même bain. Toutefois dans les sinus on trouve, même dans les cas où le fœtus a succombé depuis quinze jours, quelques caillots frais et non altérés qui sont la trace d'une circulation récente. A cette époque, il n'y a point de caillots semblables chez le fœtus. La consistance normale disparaît pour faire place à une grande friabilité et à de la flaccidité. Au microscope on constate que les villosités sont œdémateuses, beaucoup plus grosses qu'à l'état normal, et qu'elles sont infiltrées de granulations graisseuses. Cette augmentation du volume des villosités produit l'hypertrophie totale du placenta.

Les altérations que je viens d'indiquer sont si nettement caractérisées qu'elles permettent d'affirmer qu'un débris de placenta provient de l'accouchement d'un fœtus mort-né.

Œdème du placenta. On observe ce phénomène principalement quand le fœtus a succombé depuis un certain temps. L'organe est alors pâle et distendu par la sérosité. Joulin pense que cette lésion est déterminée le plus souvent par un obstacle au cours du sang sur un point quelconque de l'appareil circulatoire ou par une affection rénale du fœtus. Charpentier émet des doutes au sujet de cette étiologie. Pour mon compte, j'attribue l'œdème placentaire au même mécanisme que l'hypertrophie. C'est par un vice de nutrition que les cellules des villosités prennent un accroissement considérable. En effet, après la mort du fœtus le sang maternel circule encore dans les sinus, mais l'endosmose ne profite qu'à ces cellules qui se gonflent outre mesure : de là l'œdème.

Hypertrophie. Il n'est pas rare de rencontrer en même temps qu'un œuf abortif, et principalement dans les cas de fœtus longuement macérés, des placentas ayant le double ou le triple du volume ordinaire. Je viens d'expliquer le mécanisme de cette hypertrophie, je n'y reviendrai pas. En voici un exemple que j'ai observé. Garçon mort-né depuis quinze jours. Placenta volumineux friable.

Au microscope, les villosités présentaient des dimensions énormes, le poids du placenta était de 922 grammes.

ADHÉRENCES DU PLACENTA. Les accoucheurs s'accordent généralement à croire que le placenta est quelquefois retenu dans l'utérus au moment de la déchirure par des adhérences ; pour mon compte, je l'ai déjà dit, je repousse cette manière de considérer le fait de la rétention placentaire et je mets en doute l'existence de *brides fibreuses* reliant le tissu placentaire au tissu utérin.

Voici en quelques mots l'historique de la question : Smellie, qui croyait à l'existence des adhérences, pensait que le squirrhe du placenta était en cause ; Mauriceau ne partageait pas cette opinion. Godefroy (de Rennes), sur 7 cas d'adhérences, a rencontré 6 fois l'*oblitération fibreuse!* Brachet et Simpson les attribuent à l'inflammation, mais c'est une pure hypothèse. Mordret a soutenu cette opinion avec Stoltz et Dubois, Maslieurat Lagemard et Villeneuve. Malgré l'autorité de ces accoucheurs distingués, Jæger pensait que les adhérences étaient dues à une modification de la muqueuse inter-utéro-placentaire. Je n'ai pas besoin de réfuter ces opinions diverses qui manquent de faits bien avérés pour être acceptés. La science est du reste très-pauvre sur les adhérences vraies.

Millet cite une autopsie faite par Robin où le placenta n'était pas détaché, mais il n'y avait aucune bride cicatricielle ni trace de lésion quelconque. C'était seulement l'adhésion normale qui avait persisté. L'âge de la grossesse n'est pas indiqué, seulement il est dit que la caduque était rigide comme à l'état de vacuité.

Stoltz attribuait les adhérences à des plaques blanches et à des caillots.

Pour Murat, la phlogose de la paroi interne de l'utérus est la cause de l'adhérence du placenta. Désormeaux et Dubois ont adopté cette idée.

Jacquemier le premier éleva des doutes sur l'inflammation. D'après lui, la placentite aiguë n'est que la congestion et la chronique les transformations du sang épanché.

Stoltz les attribue à du sang coagulé, Paul Dubois, à des plaques fibrineuses dont la densité augmente avec le temps. Suivant Gendrin, c'est par le cercle que la caduque réfléchie forme autour du placenta que se forme l'adhérence ; quelques parties de l'organe se transforment en tissu cellulo-fibreux par l'atrophie de quelques mamelons. Tarnier pense qu'elles sont dues à l'altération fibro-graisseuse et à l'atrophie des villosités choriales et des cotylédons. Suivant Jæger, c'est la muqueuse interne modifiée dans sa structure qui les produit.

J'ai tenu à énumérer toutes les opinions des auteurs pour bien montrer qu'aucune n'est satisfaisante ; la seule qui semble positive est la persistance de l'adhérence normale.

§ V. **Dystocie placentaire.** La plupart des considérations qui devraient faire l'objet de cet article ont déjà été développées aux articles COUCHES et DÉLIVRANCE. Nous n'avons donc plus à parler ici ni de la *rétention* du placenta ni des causes qui la déterminent. Nous devons cependant compléter ici ce qui a été dit sur les insertions vicieuses du placenta.

PLACENTA PRÆVIA. L'insertion du placenta se fait normalement vers le fond de la matrice, mais cette règle physiologique souffre des exceptions ; quelquefois l'ovule tuméfié par la fécondation glisse vers l'orifice utérin et ne s'arrête que dans le segment inférieur. On a invoqué diverses causes pour expliquer cette dérogation aux lois naturelles.

Plusieurs auteurs l'attribuent à l'action de la pesanteur. Cette opinion est peu accréditée de nos jours, car un ovule de 2 à 3 dixièmes de millimètres subit peu l'influence de la pesanteur dans une cavité aussi molle que l'utérus, qui du reste n'est point toujours situé dans une portion verticale immuable. Une secousse ne me paraît pas devoir agir plus activement, à moins qu'elle ne soit d'une grande violence.

Osiander l'expliquait par la position que prenait la femme après le coït, erreur partagée par Stein. Suivant Millot, cette insertion dépend de la force avec laquelle les trompes expulsent l'ovule et du peu de cohésion de la caduque qui permettrait le glissement jusqu'à l'orifice ; Velpeau a partagé cette opinion, qui n'est plus adoptée depuis les dernières recherches sur la caduque.

Si l'œuf est entouré d'un flocon muqueux ou d'un caillot fibrineux, il peut se trouver dans des conditions défectueuses pour contracter des adhérences; mais c'est là une hypothèse, et je ne connais pas de faits positifs qui démontrent que l'insertion sur le segment inférieur tienne à cette cause.

On peut supposer encore que l'ovule est chassé du fond de l'utérus par des contractions intempestives et exprimé vers les parties inférieures. Beaucoup de faits rentrent vraisemblablement dans cette catégorie, mais la cause principale de la procidence de l'œuf vers les parties inférieures de l'utérus est surtout l'*insuffisance de la tuméfaction de la muqueuse utérine.* Cazeaux a exprimé le premier cette opinion. L'œuf dans cette condition glisserait jusque dans le voisinage de l'orifice sous des influences diverses. Simpson a démontré que l'insertion vicieuse du placenta sur le col est plus fréquente chez les multipares; sur 136 faits, il y avait seulement 11 femmes primipares. Or, quelle est la différence entre la muqueuse de l'utérus primipare ou multipare, si ce n'est que celle-ci est plus rigide, plus lisse, à cause de la production de tissu cicatriciel consécutive à la réparation des placentas antérieurs

Il en est de même, si la muqueuse a été sclérosée par un processus inflammatoire antérieur ; l'œuf fécondé ne trouvant plus le gonflement physiologique nécessaire ne peut s'arrêter et se greffer vers le fond de l'organe. C'est ainsi qu'on peut expliquer les cas de *placenta prævia.* Voici, d'après Bustamante, une statistique de la clinique d'accouchements de Paris : sur 10 000 accouchements, l'insertion sur le col a été notée 35 fois.

STATISTIQUE DE MILLET

	Accouchements.	Placenta prævia.
Ramsbotham	35,713	42
Hospice de Birmingham	650	2
John Fotgood	1,135	1
Maxwel Adams	628	3
James Reid	5,691	8
Simpson	1,457	3
Vieldhaus	6,608	13
	51,882	72

Soit 1,4 pour 1000. Cette proportion est évidemment trop faible; celle de Bustamante, qui est de 3,5 pour 1000, me paraît se rapprocher beaucoup plus de la vérité. Néanmoins je crois que la statistique n'a pas dit son dernier mot et qu'on n'aura une proportion vraie que lorsqu'un accoucheur aura publié de nombreux faits observés avec toute la rigueur désirable ; actuellement les éléments manquent pour établir la proportion des placentas qui sont insérés dans

le segment inférieur de l'utérus ; on ne connaît que ceux qui sont situés tout près de l'orifice et qui ont donné lieu à des accidents sérieux.

Il me paraît vraisemblable qu'un certain nombre de placentas prævias passent inaperçus. C'est à eux qu'il faut attribuer la plupart des hémorrhagies de la grossesse et de l'accouchement qui proviennent de la cavité utérine.

Certaines femmes ont une disposition marquée au placenta prævia ; les accoucheurs en citent plusieurs exemples. Le plus remarquable est celui d'Ingleby, qui a observé l'insertion vicieuse 10 fois chez la même femme.

La *stérilité* consécutive à un accouchement ou à une métrite me semble aussi dépendre de l'état *lisse* de la muqueuse utérine.

Symptômes. Le placenta prævia n'a pas en général de phénomènes prodromiques. Il se manifeste d'emblée par des hémorrhagies dont voici les caractères : elles ont lieu de préférence au lit et surtout la nuit ; elles reviennent d'une façon intermittente et même périodique, mais toujours sans cause apparente ; rarement elles sont continues.

Dans un relevé de Pajot, on en trouve 19 du septième au neuvième mois ; 5 du sixième au septième, et 3 seulement avant le sixième mois. Les cas les plus fréquents se produisent à la fin de la grossesse et au début de l'accouchement. A ce moment il y a rupture des liens vasculaires qui relient le placenta à l'utérus : de là une sensation anormale éprouvée par les fibres musculaires de l'organe utérin qui tombe alors fréquemment en état d'inertie. L'absence de contractions prolonge le danger et l'hémorrhagie ne cesse que lorsque la tête par sa descente a oblitéré le col utérin. La perte de sang peut être tellement considérable que la femme devient exsangue et que sa vie est exposée.

Anamomie pathologique et mécanisme de l'hémorrhagie. L'insertion du placenta directement sur le col n'est pas nécessaire pour causer des accidents : il suffit qu'elle soit dans le segment inférieur, dans une *zone* que Barnes a appelée *dangereuse* et qui selon lui comprend tout le segment utérin qui est à 8 ou 10 centimètres du col. Cette assertion me paraît fort juste ; elle explique ces hémorrhagies assez fréquentes de la grossesse dans lesquelles le toucher ne peut percevoir le placenta à travers le col entr'ouvert et qui cessent dès que le travail est commencé, parce que la tête oblitère l'orifice.

Ainsi il n'est pas douteux que l'insertion est vicieuse à quelques centimètres de distance du col ; elle existe aussi lorsque le placenta est tangent par son bord à l'orifice, ou s'il est inséré centre pour centre, mais on ne l'a presque jamais trouvé dans la cavité du col. Après la délivrance le placenta prævia nous montre les lésions suivantes ; on constate : 1° la *rupture d'une portion du sinus marginal*, qui n'est pas de date récente, ainsi que le prouvent les caillots déjà anciens qui entourent les orifices béants ; 2° le *décollement d'une portion de la périphérie placentaire*, qui se dénote par son œdème et ses ecchymoses ; on voit sur son bord et surtout sur sa face utérine des caillots adhérents qui ont été formés depuis plusieurs heures et même plusieurs jours. Si les villosités sont déchirées, ce qui survient rarement, le fœtus peut succomber à une hémorrhagie.

Le mécanisme de l'hémorrhagie se fait, d'après la théorie classique, de la manière suivante : pendant les trois derniers mois de la grossesse, l'ampliation de l'utérus se produit aux dépens du segment inférieur, qui devient ovoïde au lieu de piriforme ; le placenta, dont le développement à cette époque est très-avancé, ne peut se prêter à ce changement de forme : il subit donc un tiraillement qui

détruit ses adhérences et produit l'hémorrhagie. Cette hypothèse, encore très-accréditée aujourd'hui, est passible de l'objection suivante : le développement du segment inférieur se fait avec une si grande lenteur que le tissu placentaire, éminemment souple, a tout le temps de s'adapter à cette forme nouvelle ; voici l'explication que je propose à la place :

L'hémorrhagie du placenta prævia est produite dans tous les cas par la contraction utérine. Le fait est évident au moment de l'accouchement ; chaque fois que la douleur survient, on voit sortir un flot de sang de la vulve de la femme. Mais cherchons à nous rendre compte du mécanisme de l'hémorrhagie au septième mois de la grossesse, alors qu'il n'y a même pas de menace d'avortement. On sait depuis les travaux de Millot qu'à partir du sixième mois le corps de l'utérus est le siége de contractions *insensibles*, qui surviennent surtout la nuit, et dont le nombre et l'intensité augmentent à mesure que la grossesse se rapproche de son terme. Par suite de sa situation vicieuse le placenta, pendant la contraction qui a pour effet d'augmenter rapidement la tension intra-utérine, subit une pression plus forte à sa partie supérieure qu'à la partie qui avoisine l'orifice. La pression va donc en décroissant de haut en bas et, quelque minime que soit l'orifice utérin, il y a à son niveau un point mathématique où la contre-pression des parois est 0 ; c'est vers ce point que le sang des sinus placentaires, qui communiquent si largement avec les sinus utérins, afflue avec violence : de là l'hémorrhagie. C'est le même mécanisme que celui de l'éponge gorgée d'eau qu'on presse dans la main et qui laisse échapper son liquide dans les intervalles interdigitaux. D'après les recherches de Poullet, l'effet de la pression intra-utérine commence par le fond et descend en quelques secondes vers l'orifice ; ce fait seul suffit pour expliquer l'hémorrhagie ; le sang des sinus placentaires se porte rapidement vers la partie déclive et rompt subitement les frêles parois qui le contiennent.

Insertion intra-cervicale. Mise en doute par Duncan et Depaul, l'insertion dans la cavité du col a été admise dans quelques cas qui ont fait l'objet d'un travail de Marchal. Cet auteur admet une *grossesse cervicale secondaire* causée par un avortement incomplet. L'œuf expulsé s'est arrêté dans le col où il a continué à se développer ; le col est alors énorme ; il y a des hémorrhagies et des vomissements. Avec Thévenot, on doit considérer les faits de ce genre comme des variétés d'avortements.

La *grossesse cervicale primitive* paraît avoir été observée plusieurs fois ; le placenta adhère alors au-dessous de l'orifice interne complétement fermé. Schülein admet la grossesse cervicale ; il affirme que l'œuf peut se greffer dans le col et s'y développer ; cet organe prend alors la forme sphérique, tandis que le corps n'augmente pas de volume. Baudelocque dit avoir vu un cas de grossesse cervicale. Cazeaux en cite deux observations. Murat, Rouhault, Bodin et Davis, en relatent également. Dans sa thèse Millet parle de trois faits, mais les observations manquent des détails scientifiques nécessaires pour entraîner la conviction, et toutes les fois que l'œuf fécondé a franchi l'orifice interne du col de l'utérus l'avortement se produit.

Décollement du placenta pendant l'accouchement. Dans certains cas, peu nombreux, à la vérité, après un travail qui a paru régulier l'accoucheur reçoit un enfant mort, et cependant au début des contractions il avait constaté qu'il était plein de vie. Des faits de ce genre doivent être attribués au décollement prématuré du placenta, qui peut survenir lors même que cet organe n'est point

inséré dans la région dangereuse; la brièveté congénitale ou accidentelle du cordon est une cause de décollement généralement admise, et avec raison. Mais il est une autre cause moins connue : c'est la déchirure nulle ou incomplète de la poche des eaux. J'en ai observé un cas qui n'a laissé aucun doute dans mon esprit. A chaque contraction la femme éprouvait une souffrance inusitée et une légère hémorrhagie accompagnée de méconium ; en même temps les battements du cœur fœtal se ralentirent et devinrent plus faibles. Je me hâtais d'intervenir en déchirant largement l'orifice trop exigu avec le doigt et en appliquant le forceps. L'enfant vint au monde dans un état syncopal et dut être ranimé par des fustigations et la respiration artificielle.

Des faits de ce genre démontrent une fois de plus combien il est important de pratiquer de temps en temps l'auscultation pendant le cours du travail pour se rendre un compte exact de l'état de santé du fœtus. X. Delore.

PLACOTOMUS (Johannes). De son vrai nom Brettschneider, né à Murstadt (Franconie), reçu docteur à Wittemberg en 1543, nommé professeur de médecine à Königsberg en 1544, passa en 1549 à Dantzig et y mourut en 1574, laissant entre autres : *Pharmacopoeia in compendium redacta*. Antverpiæ, 1560, in-8°; Lugd., 1561, in-12. — *Hippocratis aphorismi in locos communes digesti*. Antv., 1562, in-12. — *Commentarii in libellum H. Eobani de tuenda valetudine*, etc. Francof. ad V., 1568, in-8°; Basileae, 1571, in-12. L. Hn.

PLAGIOCÉPHALE. *Voy.* Crane, p. 483, 486, et Brachycéphale.

PLAGIODON. Duméril et Bibron ont désigné sous ce nom des Serpents non venimeux qui ont les sus-maxillaires et les crochets ptérygoïdiens tout à fait dirigés transversalement les uns vers les autres vers la ligne médiane du palais (de πλάγιος, oblique; ὀδούς, dent) ; cette disposition dans la direction des dents de la mâchoire supérieure est très-remarquable et ne se retrouve, chez les animaux Vertébrés, que chez les poissons Cyclostomes ; la mâchoires sont très-faibles ; le corps est revêtu d'écailles lisse ; l'extrémité de la queue est enveloppée dans une plaque conique qui porte en-dessus la trace d'un sillon.

La famille des Plagiodontiens ne comprend que ce genre Plagiodon composé lui-même de deux espèces seulement : le *Plagiodon erythrurus* Sel. Mül., de Java, et le *Plagiodon helena* Daud., de Ceylan, du Bengale, de la côte de Coromandel. H.-E. S.

PLAGIOSTOMES. Le sous-classe des Élasmobranches ou Chondroptérygiens se divise en deux ordres : les Holocéphales ou Chimères, chez lesquels l'appareil maxillo-palatin est soudé au crâne ; les Plagiostomes, qui n'ont pas la mâchoire supérieure soudée au crâne et chez lesquels le nombre des fentes branchiales est de cinq au moins.

Le squelette est cartilagineux. Le rachis se décompose en une série de vertèbres fortement biconcaves dont le nombre varie suivant les types examinés : c'est ainsi qu'il est de 94 chez la Raie blanche, tandis qu'il atteint 396 chez le Squale Renard ; l'intervalle formé par les concavités de deux vertèbres est rempli d'une substance demi-fluide ; chez les Raies les premières vertèbres sont soudées ; au centrum de la vertèbre s'ajoutent des lames vertébrales supérieures ou

crurales qui forment les piliers de la vertèbre et entre lesquelles s'intercalent des cartilages intercruraux; les apophyses transverses donnent attache aux cartilages costaux, généralement peu développés. Le crâne consiste en une boîte percée de plusieurs trous pour le passage des nerfs et des vaisseaux et dans lequel il est difficile de reconnaître des pièces distinctes. Les nageoires pectorales sont suspendues par une ceinture au dernier arc branchial ou à la partie antérieure de la colonne vertébrale; tantôt ces nageoires sont placées presque verticalement dans la partie antérieure du corps (Squales), tantôt elles prennent un grand développement (Raies, Torpilles). Les dorsales, très-développées généralement, peuvent être armées d'aiguillons; la nageoire caudale présente toujours une hétérocercie externe très-marquée.

Les Plagiostomes sont supérieurs aux autres Poissons par la structure de leur cerveau et des organes des sens. L'encéphale est relativement développé, surtout le cerveau antérieur, qui présente quelques plis; les pédoncules olfactifs sont parfois très-courts, comme chez les Raies; les nerfs optiques forment un chiasma et présentent un entre-croisement partiel de leurs fibres; le long de la moelle allongée se trouvent parfois des lobes distincts. La peau ne présente jamais d'écailles; elle est généralement couverte de scutelles; on trouve, en outre, des boucles chez les Raies et chez un Squale, l'Echinorrhine. Il existe non-seulement des paupières libres, mais souvent encore une paupière mobile; l'œil est souvent pourvu d'un tapis de couleur variable. L'appareil auditif est complétement séparé de la cavité cérébrale; l'oreille se compose d'un labyrinthe membraneux et d'un labyrinthe cartilagineux; l'appareil communique avec l'extérieur au moyen de petits pertuis, généralement au nombre de deux; il existe, de plus, une sorte de conduit auditif dans l'évent de beaucoup de Sélaciens. Les narines n'ont aucune communication avec la bouche; elle ne possèdent qu'une valvule.

La bouche est le plus souvent ouverte transversalement, située à la face inférieure du corps. Les dents ne sont jamais implantées dans la substance cartilagineuse des mâchoires, mais simplement fixées dans le rebord des gencives; leur forme et leur disposition sont des plus variables. L'estomac est vaste; l'intestin est pourvu d'une valvule spirale; le foie a un volume souvent considérable; il n'existe pas de vessie natatoire; le péricarde et le péritoine communiquent entre eux par des petits pertuis. On trouve au cœur un cône musculeux artériel, qui paraît être une différenciation du ventricule et qui renferme de deux à cinq rangs de valvules. Tandis que, dans le plus grand nombre des poissons, les lames branchiales sont libres et renfermées dans une cavité commune à orifice externe unique, elles sont, au contraire, chez les Plagiostomes, réunies deux à deux, formant ainsi des cavités indépendantes qui ont une issue spéciale s'ouvrant au dehors par autant de fentes, situées chez les Squales sur la face latérale du corps, chez les Raies à la face inférieure. Les évents existent chez toutes les Raies, mais manquent chez un assez grand nombre de Squales; les fœtus d'un grand nombre de Squales portent au niveau des fentes branchiales des appendices qui constituent des branchies transitoires.

Les organes génitaux femelles consistent en un ovaire simple ou double et en oviductes à parois glandulaires; ceux-ci ont un orifice en forme d'entonnoir et, dans leur partie postérieure, se différencient de façon à former des réservoirs incubateurs; en arrière, ils se réunissent de nouveau pour déboucher dans le cloaque derrière les uretères. Les Plagiostomes sont ovovivipares (Torpilles,

divers Squales) ou ovipares (Raies, Chiens de mer). Le vitellus est fort développé; les œufs sont entourés d'un chorion mince et plissé ou d'une coque résistante, dont la forme est des plus variables. Pendant le développement de l'embryon les œufs sont, le plus ordinairement, unis aux parois de l'utérus, de telle sorte que la nutrition de l'embryon se trouve assurée. Chez quelques Squales (Émissole lisse) les connexions entre la mère et l'embryon sont beaucoup plus intimes, de telle sorte qu'il se forme un véritable placenta constitué par le sac vitellin ou vésicule ombilicale.

Les Plagiostomes de l'époque actuelle se divisent en deux grands groupes : les Squales et les Raies (*voy.* ces mots). H.-E. S.

Bibliographie. — Cuvier (G.). *Le règne animal*, t. II, 1817. — Müller et Henle. *System. Beschreibung der Plagiostomen*, 1841. — Leydig. *Beiträge zur mikroskopischen Anatomie und Entwickelungsgeschichte der Rochen und Haie*, 1852. — Duméril (A.). *Ichthyologie générale ou hist. nat. des Poissons*, t. I, 1865. — Leuckart. *Ueber die allmählige Bildung der Körpergestalt bei den Rochen*. In *Zeitschr. f. wiss. Zool.*, t. II. — Moreau (E.). *Hist. nat. des Poissons de la France*, 1881. — Balfour (F.-M.). *Traité d'embryologie et d'organogénie comparées*, trad. de Robin et Mocquard, 1885. E. S.

PLAIE. Synonymes : *vulnus*, *plaga*, τραῦμα, ἕλκος; allemand, *Wunde;* anglais, *wound;* italien, *plaga;* espagnol, *blaga*.

Définition. Par les auteurs anciens, plaies et ulcères sont souvent confondus dans une description commune; Hippocrate, Celse, Galien, ne cherchent pas à les séparer, et pour les désigner se servent indifféremment du même mot. Avicenne, Pigray, Callisen, Sabatier, Bell, réservent le nom de plaie à toute solution de continuité récente des parties molles, occasionnée par une violence extérieure, et dans laquelle il n'y a pas encore formation de pus. Averrhoës, Guy de Chauliac, Riolan, Guillemeau, ajoutent la qualification de sanglante ou sanguinolente, suivant l'expression de Paré. Avec A. de la Croix, Marianus Sanctus, Fallope, Fernel, la définition se limite et la plaie n'est plus que le résultat de l'action des instruments tranchants, la coupure des tissus durs ou mous, pendant que presque tous les chirurgiens, Fabrice d'Aquapendente, Musitanus, Zacchias, Barbette, Heister, Lafaye, Ravaton, etc., y font rentrer les piqûres, ruptures et déchirures des parties molles, pourvu que la cause en soit extérieure. De même parmi les modernes, les uns, avec Lombard, Richerand, Boyer, Rochard, Berne, etc., réservent le nom de plaies aux lésions produites par une cause extérieure, pendant que Bérard, Reclus, Terrier, ne considèrent pas l'extériorité de la cause comme une condition indispensable. Tous au reste se séparent des Anciens en supprimant de leur définition les épithètes, les qualificatifs : *récente* et *sanglante*, conditions qui manquent dans un grand nombre de cas.

Dans ses excellents *Éléments de pathologie chirurgicale générale*, Terrier définit la plaie : Une solution de continuité, due le plus ordinairement à une cause extérieure; définition large qui s'applique à tous les cas. Au contraire, la définition de Reclus : toute solution de continuité des téguments et des parties molles sous-jacentes, produite instantanément par une violence presque toujours extérieure, conduit à refuser le nom de *plaies* aux lésions des os, des cartilages, des organes intérieurs, produites par les mêmes causes et se présentant dans les mêmes conditions, sauf l'extériorité.

En somme, dans les définitions actuelles, l'existence d'une solution de continuité des tissus vivants, l'intervention d'une violence, extérieure le plus souvent

et agissant mécaniquement, sont présentées comme les points essentiels, les qualités nécessaires de la plaie. La division des téguments, l'ouverture à l'extérieur (Rochard, Reclus), la tendance à la guérison (Follin), ne sont pour certains auteurs que des caractères inconstants, dont l'absence ne saurait enlever à la division des tissus son expression générique. Nous ne saurions nous ranger à cette opinion : la lésion des téguments nous semble indispensable pour constituer la plaie. Nous la définirons donc : Une solution de continuité des tissus vivants, due le plus ordinairement à une violence extérieure, avec lésion du tégument externe ou interne.

Pour l'étude complète des questions de nomenclature et de classification, nous prions le lecteur de se reporter aux articles Lésion (2e série, t. XVIII) et Traumatisme.

Il est parfois difficile de séparer la plaie de l'ulcère : si ce dernier reconnaît habituellement pour cause une influence intérieure, constitutionnelle, il n'est bien souvent qu'une plaie compliquée, que des soins rationnels peuvent modifier et guérir. Nous ne pouvons donc admettre avec Berne que les caractères extérieurs tirés de l'aspect de la surface, des bords, de la nature du liquide sécrété, suffisent pour distinguer ces deux genres de lésions.

Historique. Faire l'historique des plaies serait écrire l'histoire de la chirurgie depuis les temps les plus reculés. A la première violence a succédé forcément une lésion des tissus atteints par elle, une blessure, une plaie, et, dans sa lutte contre les animaux et les forces de la nature, l'homme ne fut jamais plus exposé qu'au début de son existence sur notre terre. Aussi les plus anciens auteurs, dans les récits de conquêtes, de batailles, nous disent les blessures de leurs héros, leurs suites funestes ou heureuses, les soins qui leur sont prodigués. Ce qui les préoccupe naturellement le plus, ce ne sont pas les caractères anatomiques, les modifications physiologiques, la marche et l'évolution naturelle des blessures ; ce qui les préoccupe, c'est leur conséquence, c'est le meilleur moyen de les conduire à guérison. Depuis Hippocrate jusqu'au moyen âge, la thérapeutique tient la première, je pourrais dire l'unique place dans les écrits médicaux. Il faut arriver à l'Académie de chirurgie pour trouver une étude du processus naturel des plaies ; il faut arriver à notre époque pour que cette étude, par l'emploi du microscope, devienne complète et achevée. *Voy.* les articles Chirurgie et Pansement, où ces questions ont été longuement traitées.

Étiologie et mécanisme. Comme toute lésion traumatique, la plaie est essentiellement caractérisée, anatomiquement, par la *diérèse instantanée*, c'est-à-dire par la séparation brusque de parties normalement réunies. Cette définition du professeur Verneuil s'applique bien à la plaie, telle que nous la comprenons, plaie ayant une violence pour cause unique et essentielle, de quelque nature solide, liquide ou gazeuse, que soit le corps vulnérant, s'il s'agit d'un agent extérieur. Dans la plaie, la diérèse se fait au point d'application même de la force vulnérante, elle est *immédiate* et porte, tantôt sur l'élément même, tantôt sur les espaces interélémentaires, le plus souvent sur les deux à la fois.

Ici encore nous trouvons les deux modes de diérèse, associés ou séparés, qu'admet le professeur de la Pitié : *a*, lésions par *pression*, condensation, pénétration et enfin dissociation ou division des éléments anatomiques ; *b*, lésions par *traction*, où la raréfaction et l'allongement des éléments précèdent

leur séparation ou leur rupture. Alors, suivant que le contact est plus ou moins étendu, la pression nous donne piqûres, coupures, écrasements, contusions, si elle est brusque et combinée avec un choc. Du sens où s'exerce la traction résultent des *ruptures*, par distension, flexion, torsion, diduction et, s'il y a secousse, des arrachements; mais ces divers modes d'action de la force vulnérante dans la pratique se combinent, s'ajoutent, se succèdent habituellement d'une façon irrégulière, et l'analyse intime des phases successives de formation des plaies, même les plus simples en apparence, montre que nos conceptions sur leur mécanisme sont toujours des plus artificielles. Aussi nous semble-t-il préférable de ne pas chercher à pénétrer plus avant dans le mode d'action si variable de la force vulnérante; il nous suffit de dire que la puissance agissante doit, pour produire la plaie, dépasser la résistance des tissus.

Classification. Bien que variées en apparence, les classifications des plaies ont forcément beaucoup de traits communs. Une des plus complètes est sans contredit celle de A. Paré. Il divise les plaies : 1° suivant la nature des parties blessées; 2° suivant leur essence (simples ou composées); 3° suivant leur quantité (grandes, moyennes et petites); 4° suivant leur figure (droites, obliques, rondes, angulaires); 5° suivant leur cause animée (morsures ou piqûres) ou inanimée (piqûres, incisions, plaies contuses ou meurtries).

D'autres, considérant uniquement l'état de la plaie, étudient simplement les plaies suppurantes et non suppurantes, les plaies avec ou sans perte de substance. Delpech divise les solutions de continuité en quatre classes : par division, par rupture, par écrasement, par armes à feu. Holmes les sépare en deux grandes classes, ouvertes et sous-cutanées, comme l'avaient déjà fait son illustre compatriote Hunter et après lui la plupart des Anglais, Brodie, S. Cooper. Ch. Bell, etc. En France, J. Guérin a surtout insisté avec persévérance sur cette distinction.

A cette division incomplète Verneuil a proposé d'en substituer une plus large et, dans sa classification des lésions traumatiques, il comprend : 1° les lésions traumatiques externes ou exposées; 2° internes ou cavitaires; 3° interstitielles, qui peuvent parfaitement se combiner entre elles. Gussenbauer n'admet que deux classes, les plaies simples (coupures, piqûres) et les plaies compliquées dans lesquelles il fait entrer les déchirures, les contusions, les coups de feu, les morsures, en même temps que les solutions de continuité avec corps étrangers, infection et empoisonnement. Nombre de chirurgiens ne regardent comme essentielle que la distinction classique en piqûres, coupures, contusions, faisant rentrer dans ces dernières les coups de feu, les écorchures, morsures, arrachements, et rejetant dans les complications accidentelles la présence de corps étrangers, de venins, de virus, etc. Cette opinion, si elle n'est pas la plus exacte, est certainement une des plus logiques, et de celles qui favorisent l'étude. Nous l'accepterons donc pour notre part et nous décrirons dans cet article :

1° Les plaies par instrument coupant ou tranchant, coupures, incisions;

2° Les plaies par instruments piquants;

3° Les plaies par instruments contondants, comprenant : les plaies contuses ordinaires, les morsures, les écorchures, les arrachements, les coups de feu.

Nous étudierons ensuite les complications si nombreuses qui peuvent entraver la guérison naturelle des plaies. Comme le dit le professeur Verneuil, à la violence s'associent fréquemment d'autres causes pathogéniques, qui font la plaie simple ou compliquée. La plaie est *simple*, si l'agent opère pendant un

temps limité, mécaniquement, et sépare seulement des parties normalement réunies; si le tissu, le sujet, le milieu, sont *sains;* si pendant son cours aucun agent pathogénique n'atteint le foyer traumatique, ne provoque d'affections intercurrentes, ne contamine le milieu. La plaie est *compliquée*, si l'agent vulnérant reste dans la plaie; s'il y a perte de substance, action chimique, toxique, calorique, électrique; si les tissus sont altérés, le sujet malade, le milieu délétère; si pendant son cours survient une blessure nouvelle, une maladie, un changement de milieu.

Complication ne veut pas dire *gravité;* une plaie compliquée peut être d'un pronostic bien plus favorable qu'une plaie simple, mais son évolution est autre. Les plaies du thermocautère, de l'écraseur, sont moins graves que des incisions nettes; les diérèses produites par le doigt du chirurgien, par la sonde cannelée, sont moins dangereuses que les sections du bistouri le mieux affilé, et sur des tissus déjà enflammés, sur les parois d'un phlegmon, les incisions offrent moins de dangers que sur les tissus sains.

M. le professeur Verneuil donne des lésions traumatiques compliquées une classification qui s'applique parfaitement aux plaies et que nous acceptons :

1° Plaies compliquées d'exérèse, pertes de substance;

2° Plaies compliquées de corps étrangers;

3° Plaies compliquées d'altérations chimiques (ou *physiques*) des parois du foyer (fer rouge, électricité, caustiques, etc.);

4° Plaies compliquées d'intoxication (venins, virus, matières septiques, poisons);

5° Plaies compliquées d'altération préalable des tissus divisés;

6° Plaies compliquées d'un état pathologique antérieur du blessé;

7° Plaies compliquées d'une viciation du milieu.

I. Plaies par instrument tranchant. Coupures. Synonymes : *sectio*, ἐκτομή; allemand, *Schnitt;* anglais, *Incision;* italien, *taglio*, *incisione;* espagnol, *cortadura*.

Solutions de continuité d'une certaine étendue, habituellement plus longues que profondes, à bords réguliers, à surface saignante, de grandeur, de forme, de direction, variables avec la nature des parties lésées, leur position au moment de la blessure, le volume, la forme, la force d'impulsion du corps vulnérant. Le tranchant est une scie très-fine, agissant non par pression directe, mais par pression combinée avec un mouvement de glissement. On peut impunément se frapper la paume de la main avec le rasoir le mieux affilé, pourvu que la lame bien perpendiculaire à la partie ne soit animée d'aucun mouvement de translation.

Tous les outils, les armes, les objets qui présentent un bord mince, coupant, peuvent faire de telles blessures. Couteaux, rasoirs, ciseaux, lames de rabot, de varlope, sabres, haches, éclats de verre, de porcelaine, arêtes de bois, etc., tels en sont les agents ordinaires. Chaque profession offre, du reste, ses instruments spéciaux et par suite ses blessures particulières. Il est très-rare que le tranchant soit seul mis en action, et, comme la lame pour être solide est munie d'une partie plus épaisse, d'un dos, la forme des plaies change avec l'obliquité de l'action. Un coup rapide de rasoir ou de bistouri, n'intéressant qu'une certaine épaisseur de tissus, fait une section nette, plus longue que large, à bords nets, à angles aigus. Le couteau qui s'enfonce dans les chairs laisse une plaie plus profonde qu'étendue, mousse du côté de son dos; le sabre

mal aiguisé contond et déchire les parties qu'il divise. Le premier pique et coupe à la fois, le dernier pique, coupe et contond en même temps.

Si le tranchant agit perpendiculairement, la section présente aussi cette inclinaison; si la lame est obliquement dirigée, les tissus sont coupés obliquement et forment un lambeau à base plus ou moins large, à hauteur plus ou moins grande. Que la partie soit saillante, peu épaisse, faiblement résistante; que la force du coup soit considérable, et une certaine quantité de tissus peut être complétement séparée, la diérèse devient exérèse.

Il arrive parfois qu'au lieu d'être faites d'une seule attaque les plaies résultent de coups successifs portés avec le même instrument. Elles présentent alors des bords hachés, tailladés, irrégulièrement découpés, une surface moins nette et moins unie, des traces de contusion, si le tranchant manque de finesse. Si une lame mousse, d'un coup fort et rapide, peut produire une section nette, il n'en est plus de même quand elle agit lentement. Ainsi les balles, les fragments d'obus, les pierres, les projectiles animés d'une grande vitesse, divisent la peau aussi nettement qu'un bistouri, et l'homme qui tombe lourdement sur le sol et dont le bord orbitaire vient buter contre un obstacle présente parfois une déchirure si régulière des téguments qu'on la croirait produite par un couteau, alors que l'arête du frontal a divisé les tissus de dedans en dehors.

Les plaies sont uniques ou multiples; le nombre chez certains sujets en est parfois considérable. Les aliénés dans leurs tentatives de suicide se labourent tronc et membres. On a cité des cas où les plaies se comptaient par centaines. J'ai trouvé chez un soldat qui avait tenté de se couper les veines du pli du bras et du cou-de-pied, de se frapper le cœur, plus de 50 coupures faites avec un canif. La guérison fut rapide.

La fréquence des plaies par instruments tranchants est considérable, car chaque jour nous employons ciseaux et couteaux. Dans l'industrie, l'usage d'outils à lame acérée est aussi ordinaire; menuisiers, charrons, serruriers, cordonniers, etc., sont sujets à ces plaies. Il est vrai qu'elles sont d'habitude si légères, si superficielles, si rapidement guéries, qu'on les considère comme insignifiantes. Je ne sache pas que statistique ait jamais été faite. Elle montrerait problablement que les femmes se coupent moins souvent que les hommes, que les enfants sont rarement plusieurs semaines sans se blesser les mains.

Aussi variable que leur forme et leur grandeur est le siége des plaies. Certaines parties y sont plus exposées; la figure toujours découverte, les mains surtout et les doigts, en contact direct avec les instruments.

Les plaies par instrument tranchant sont habituellement prises comme type de description. Nous conformant à l'usage, nous étudierons successivement les phénomènes primitifs ou immédiats, puis les phénomènes consécutifs qu'elles présentent.

I. Phénomènes primitifs locaux. Ils sont au nombre de trois : la douleur, l'écoulement du sang ou des liquides des tissus, l'écartement des bords de la plaie.

A. *Douleur.* Elle est le fait de la lésion des extrémités nerveuses, du traumatisme que subissent les nerfs sensitifs, d'autant plus marquée que les parties lésées sont plus riches en papilles. La face et les doigts sont à l'extrémité supérieure de l'échelle, le dos à l'extrémité inférieure. Plus encore que la richesse nerveuse l'impressionnabilité des sujets influe sur le degré de la souffrance. Les uns, *exagérateurs,* font plus vives les sensations éprouvées, les

autres, *atténuateurs*, les font au contraire plus faibles. Dans les premiers nos collègues Bousquet et Poulet rangent les rhumatisants et les nerveux, les scrofuleux constituant la seconde catégorie. L'impressionnabilité varie avec le sexe, l'éducation, la situation sociale, les conditions de vie des sujets. Plus marquée chez les femmes, les lettrés, dans les classes élevées, la douleur des plaies est moins prononcée chez les laboureurs, les ouvriers, habitués aux lésions traumatiques.

Cette souffrance immédiate varie plus avec les conditions du traumatisme qu'avec l'étendue des lésions. La coupure inattendue du rasoir passe inaperçue, le moindre coup de bistouri redouté depuis des heures cause une douleur atroce. Plus grande est la souffrance, si le tranchant mal affilé déchire lentement les tissus. La volonté même agit sur l'intensité des souffrances ; l'aliéné qui lentement se hache les tissus avec un mauvais couteau ne semble pas souffrir.

Cette douleur immédiate est habituellement une sensation de brûlure de fer rouge. Elle persiste quelques minutes, quelques heures au plus, suivant la nature de la partie et la sensibilité du sujet. Elle est alors remplacée par une souffrance différente due aux modifications que subit la plaie, à l'action de l'air sur les surfaces exposées, au gonflement des tissus, à l'inflammation qui débute, aux troubles de la circulation locale. Irritation chimique, compression des filets nerveux, telle en est la cause ordinaire, hors les cas spéciaux où de gros troncs nerveux ont été lésés, où un corps étranger exerce une irritation persistante. On voit alors les souffrances dépasser le voisinage de la blessure et s'étendre au loin.

Certaines conditions locales d'anesthésie par anémie, par compression, par refroidissement, influent sur le degré des souffrances ressenties. Parfois la localisation en est difficile et le mal rapporté à une région intacte. Mais, en somme, la douleur traumatique ne persiste pas longtemps dans les sections nettes et moyennement étendues, quand elles sont mises à l'abri de toute irritation. Aussi la persistance de vives souffrances doit éveiller l'attention; elle indique très-souvent une inflammation accidentelle qu'une antisepsie rigoureuse pouvait prévenir. A côté de la douleur spontanée la souffrance produite par le toucher, la pression, les manipulations extérieures, doit être signalée. Comme la première elle varie avec les sujets, le siége et la grandeur des plaies, la violence de l'irritation.

C'est à la douleur qu'il faut rapporter pour une grande part les accidents nerveux, tremblement général, abaissement de température, paralysie cardiaque, syncopes, etc., qui suivent si souvent les blessures. Mais dans le développement de ces troubles l'impressionnabilité du sujet joue un rôle considérable. Les plaies les plus légères peuvent amener la syncope et des convulsions chez les personnes prédisposées. Pour les Anciens, les douleurs arrêtaient l'inflammation et excitaient la fièvre; les recherches modernes ne permettent plus d'admettre cette action. Elles montrent au contraire que la douleur par l'abaissement de température qu'elle provoque, par l'épuisement nerveux qu'elle entraîne, est une cause de ralentissement dans la marche des plaies. D'un autre côté les vives souffrances entretiennent une agitation continuelle, des mouvements incessants du blessé qui nuisent à l'immobilisation des parties. Aussi les modernes sont-ils d'accord pour les combattre, et les injections hypodermiques de morphine ont, dans les dernières guerres, pris une extension peut-être excessive.

B. *Écartement des lèvres.* L'écartement des bords des plaies n'est pas un

phénomène constant. Une lame mince et bien affilée fait une section dont les lèvres peuvent rester en contact. Mais d'ordinaire les bords de la division s'écartent, se séparent, laissant entre eux un intervalle variable. Cet écartement résulte pour une faible part de l'épaisseur de l'instrument qui pénétrant dans les tissus y fait l'effet d'un coin. Sa cause principale est l'élasticité des parties divisées, élasticité variable, mais pour ainsi dire constante. La peau est très-élastique, les artères aussi ; les muscles ont une élasticité bien moindre, les nerfs et certains organes comme le foie, la rate, sont presque dépourvus de cette propriété physique. C'est cette propriété qui rend compte de la forme régulière des plaies tégumentaires, de l'irrégularité des sections profondes intéressant de multiples organes. Action constante, elle se fait sentir pendant tout le cours de la cicatrisation.

A côté de l'élasticité constante la contractilité, puissance temporaire, joue dans l'écartement des lèvres des plaies, un rôle bien effacé. Sans doute elle contribue à éloigner les lèvres de section d'un muscle coupé perpendiculairement à sa longueur, mais seulement quand par une irritation locale le corps charnu se contracte. Sous le couteau qui les divise les muscles s'agitent et se retirent vers leurs attaches, mais bientôt ils reprennent leur place et des excitations répétées épuisent rapidement leur contractilité.

La situation relative des parties joue également son rôle dans l'éloignement des surfaces opposées des coupures. Si elle a tendu les tissus, l'écartement est plus considérable, mais il suffit de donner aux parties une position contraire pour amener le relâchement et le rapprochement des lèvres de la plaie. Donnez un coup de couteau en travers de la face antérieure de la cuisse, les bords de la section s'écartent en raison de l'élasticité des tissus atteints. Faites contracter le droit antérieur, la plaie s'ouvre largement dans son fond ; faites fléchir la jambe et étendre la cuisse, la plaie devient énorme. Mais qu'un aide prenant le talon ramène la jambe en extension et fléchisse ensuite la cuisse sur le bassin, la plaie diminue progressivement et ses lèvres arrivent presque en contact.

C. *Écoulement du sang.* La division des tissus donne issue aux liquides dont ils sont pénétrés. Quand on coupe la cornée, ce n'est pas du sang qui s'échappe, mais une sorte de sérosité.

Il est cependant peu de plaies tranchantes qui ne laissent échapper du sang, parce que les téguments premiers atteints sont toujours pourvus de vaisseaux sanguins. Suivant l'abondance de ces vaisseaux, la perte sanguine sera minime, insignifiante, ou considérable et dangereuse. Ici c'est un suintement qui cesse en quelques instants ; ailleurs une hémorrhagie terrible et rapidement mortelle. Peau, muscles, tissu cellulaire, organes et viscères, sont plus ou moins fournis de sang. Telle coupure qui saigne des heures à la face ou aux doigts donnerait à peine un suintement à la fesse ou aux lombes. Quand la peau seule est intéressée, l'écoulement est rarement grave ; mais, si l'instrument a pénétré dans la profondeur, les troncs vasculaires peuvent être divisés. Alors, au lieu d'un écoulement en nappe, on se trouve en présence d'une hémorrhagie, complication de la plaie.

Étendue, profondeur, nature des parties, influent sur l'abondance du sang, puis à côté de ces actions locales se montrent des influences générales : état de santé du sujet, cachexies, hémophilie, se traduisant par une fluidité plus grande du sang et une diminution de sa coagulabilité. Les conditions extérieures exercent également leur influence. La chaleur favorise l'écoulement du sang, le

froid possède une action styptique. Souvent l'élévation de la partie suffit pour arrêter un suintement qu'entretenait une position déclive ; l'enlèvement d'un vêtement fait disparaître un obstacle à la circulation de retour. Pendant l'anesthésie les plaies saignent davantage, dans l'asphyxie un sang noir s'échappe à flots, mais arrive une syncope, et l'écoulement s'arrête aussitôt.

Les phénomènes primitifs des plaies que nous venons d'étudier dans les tissus sains, doivent être considérés un instant dans les tissus malades. La douleur, moindre dans les parties anémiées, infiltrées, atrophiées, est plus grande dans les tissus congestionnés, enflammés, hyperesthésiés par une irritation antérieure. C'est également dans ces dernières conditions que l'abondance de l'écoulement sanguin rend les incisions redoutables. Que de dangers dans les ouvertures de phlegmons incomplétement suppurés, dans les larges débridements des phlegmons diffus ! Le tissu cellulaire enflammé saigne des heures après la moindre coupure, les capillaires divisés fournissent un suintement indéfini. Au contraire, les parties anémiées, infiltrées, œdématiées, graisseuses, donnent moins de sang que les tissus sains. L'élasticité, en partie détruite par la distension séreuse, par l'infiltration de jeunes éléments, fait que les bords des plaies s'écartent à peine ; les lèvres en restent en contact surtout dans la profondeur. Les mêmes conditions physiques qui empêchent la rétraction et l'occlusion des vaisseaux divisés s'opposent à l'écartement des surfaces.

II. Phénomènes primitifs généraux. Les mêmes influences qui modifient l'intensité des phénomènes immédiats locaux des plaies agissent sur le développement des symptômes généraux, mais ces derniers sont de plus dans un rapport indéniable avec les premiers. Une plaie légère, peu douloureuse, mais vivement appréhendée, détermine une syncope chez un sujet qu'une blessure grave, profonde, mais inattendue, laisse presque indifférent. La souffrance seule peut occasionner des convulsions, une sueur froide, un tremblement marqué. Ailleurs, la vue du sang agit sur le blessé. La crainte, l'angoisse, se lisent sur son visage pâle où la sueur perle en gouttes ; le pouls est petit, fréquent, irrégulier ; la respiration courte et accélérée, la peau froide, tout témoigne de la dépression du système nerveux.

Ces accidents, dont le choc traumatique est l'expression complète, ne sont pas constants. Chez bien des personnes une blessure même sérieuse ne s'accompagne pas de phénomènes généraux immédiats susceptibles de mériter l'attention. Après le premier instant de surprise, d'effroi inconscient, le sujet rentre dans les conditions ordinaires de son existence. C'est pour cela que nombre d'auteurs ne disent pas un seul mot de ces phénomènes légers. N'admettant que les états graves, ils les reportent aux complications des plaies.

III. Phénomènes consécutifs. A. *Locaux*. La section laisse à sa suite un foyer traumatique, un vide, une cavité de forme et de grandeur variables, mais d'existence constante. Si mince que soit le tranchant qui divise, si favorable au rapprochement que puisse être la position de la plaie, les surfaces vulnérées ne sont jamais dans un contact absolu. Il y a donc un foyer où s'accumulent du sang épanché, des éléments anatomiques altérés, sectionnés, détachés par le coup, de la lymphe, et, pour peu que la cavité soit longtemps et largement ouverte, des corps étrangers venus de l'atmosphère ou du dehors. Les parois du foyer sont également le siége de modifications constantes, et l'on peut avec Terrier y distinguer une zone d'oblitération sanguine et lymphatique, une zone ischémique d'épaisseur variable avec l'action plus ou moins violente du corps

vulnérant. Ces tissus *stupéfiés*, suivant l'expression de Verneuil, peuvent revenir à la vie, s'ils sont en couche peu épaisse, ou se mortifient dans une certaine épaisseur, formant ainsi *une zone gangrénée*.

Par la dilatation vasculaire qui succède bientôt à la blessure et résulte soit de l'irritation des tissus divisés, soit de l'obstruction des capillaires dans la zone ischémiée, se fait en quelques heures la zone d'hyperémie qui peut être très-mince ou s'étendre assez loin. Puis les cellules prolifèrent, se multiplient, forment un véritable tissu embryonnaire, base de la réparation. Ces phénomènes de réparation ont été étudiés par M. Legouest, notre éminent maître, à l'article CICATRISATION (1re sér., t. XVII). Nous nous bornerons à l'examen des doctrines actuellement en présence.

Les modernes sont loin d'être d'accord sur les phénomènes intimes de la cicatrisation. Ch. Robin admet trois ordres de conditions très-distinctes : 1° réunion immédiate ou réparation moléculaire, sans régénération, sans cicatrice, accolement des éléments divisés sans médium unissant ; 2° génération des éléments anatomiques établissant une adhérence ; se fait avec ou sans suppuration ; 3° régénération des éléments anatomiques, passant par toutes les phases des éléments embryonnaires, plus ou moins rapide suivant leur individualité. Ici encore il y a ou il n'y a pas suppuration suivant les cas, mais le pus n'est jamais que le résultat d'une production excessive et hétérotopique de ces éléments. Pour Robin, il n'y a jamais de *colle* interposée entre les éléments d'un tissu ; ils sont immédiatement juxtaposés, et l'adhérence est le fait de la proportion des liquides et non d'un tissu intermédiaire, d'une matière amorphe, unissante, *conjonctive*, comblant les inégalités. Tous les tissus peuvent ainsi se régénérer, sauf le tissu musculaire strié et les parenchymes non glandulaires.

Les discussions récentes portent surtout sur ce fait, la nécessité ou la non-nécessité d'un *tissu cicatriciel*, si mince qu'il soit. Paget, Macartney, admettent une union *immédiate*, sans interposition de substance, et Thiersch, Kiener, croient l'avoir expérimentalement démontrée. Au contraire, Güterbock et Wyss en Allemagne, Ranvier en France, croient la cicatrice constante, tout en reconnaissant que dans certains cas son épaisseur est excessivement mince. Une seconde question, actuellement résolue, est celle de l'organisation du sang. Admise par Hunter, rejetée par Cruvelhier et avec lui par presque tous les chirurgiens de la première moitié du siècle, elle n'est plus discutable aujourd'hui. On est même arrivé à proposer de remplir avec du sang la cavité d'une plaie récente pour abréger la durée de la guérison.

Réunion immédiate. Pour Paget, dans les incisions immédiatement réunies, si le contact des surfaces est parfait, s'il n'y a ni irritation, ni douleur, ni inflammation, l'union se fait sans interposition de substance ; dans l'adhésion primaire, au contraire, la formation d'éléments nouveaux, de cellules lymphoïdes, est un état plus rapproché de la suppuration. C'est l'inflammation adhésive de Hunter, la réunion primitive ou immédiate, telle qu'on l'entend d'habitude. Wywodzoff y reconnaît 5 périodes : de stagnation ou stase sanguine ; de formation des anses vasculaires ; de canalisation ; de vascularisation ; de consolidation, dont la durée totale est de dix à quinze jours. Reprenant sur la langue de cobayes et de rats les études expérimentales faites par Leidesdorf et Stricker sur le cerveau, par Holm sur le foie, par Wywodzoff sur la langue du chien, Thiersch a cherché à rendre plus complètes les observations microscopiques. Au lieu de s'adresser comme His, Recklinghausen, et avant eux

Redfern, Reiz, Cohnheim, à des tissus non vasculaires, il s'est adressé à l'un des organes les plus riches en vaisseaux sanguins, à la langue. Sur des sections longitudinales examinées après quelques heures, on voit une formation de cellules nouvelles, les parties rapprochées sont en contact, sans interposition de sang ni d'exsudat fibrineux, et après quelques jours on ne trouve ni formation cellulaire au voisinage, ni ligne de réunion des surfaces adossées. Ce mode de réunion, admis par Paget, semble, avons-nous dit, très-rare chez l'homme. Dans les tissus non vasculaires, les plaies se réunissent, si elles sont aseptiques, par la prolifération des cellules de voisinage, sans participation des vaisseaux. Dans les tissus vasculaires, la réunion d'une plaie aseptique se fait de même; il y a seulement en plus un bourgeonnement des vaisseaux divisés, pour rétablir la continuité du réseau capillaire (Kiener et Poulet).

Pour Thiersch, il n'y a ni exsudat fibrineux, ni lymphe plastique interposée entre les surfaces vulnérées, mais contact immédiat avec infiltration des lèvres de la plaie par le suc des tissus. Plus le retour de la circulation est difficile, plus la stase se prolonge, plus un travail histogénétique considérable est nécessaire pour égaliser les parties. Il est cependant démontré par l'expérience que le développement des vaisseaux se fait rapidement, et pour lui ces canaux de formation nouvelle proviennent soit de l'extension par prolifération du réseau capillaire, soit du bourgeonnement de l'épithélium des vaisseaux fermés par un thrombus, les bourgeons perforant la paroi pour se porter au dehors et y former un réseau de canalicules intercellulaires latéraux.

Le sang épanché augmente par son plasma la puissance germinative des éléments des tissus, et la paralysie réflexe des vaisseaux accroît encore ce processus, par l'augmentation de pression du sang arrêté sur les confins de la plaie. De là les transformations de l'endothélium et de la paroi des vaisseaux, la formation de voies nouvelles qui permettent d'un côté le passage du liquide des artères dans les veines, de l'autre une nourriture plus riche pour la prolifération cellulaire inflammatoire. Plus tard les nouveaux vaisseaux s'organisent ou disparaissent, le tissu cicatriciel se consolide définitivement, mais dans ce processus typique le sang coagulé et l'exsudat dit fibrineux ne jouent aucun rôle.

Pour Gussenbauer et Ranvier, le rapprochement, l'accolement des lèvres de la plaie, n'est jamais immédiat, il se fait par une substance intermédiaire variable avec les tissus, le liquide des tissus se concrétant, se coagulant, tantôt seul, tantôt avec le sang, comme jadis l'admettaient Hunter et avant lui quelques chirurgiens. Dans l'épiderme seul la cicatrice n'existe pas ou peut disparaître; dans tous les tissus durables, l'emplacement de la plaie reste toujours reconnaissable par le tissu de cicatrice. Sans doute ce tissu se modifie par la suite, mais il n'est pas exact, comme l'admettent Hueter et d'autres, qu'il disparaisse jamais complétement. Au coagulum succède un liquide riche en cellules, puis un tissu formé de cellules, et en dernier lieu un tissu de fibres qui persiste en partie et se distingue par la disposition de ses fibres, toujours reconnaissables au microscope. Contrairement à Robin, l'histologiste allemand admet que de la structure de nos tissus, mous ou solides, résulte la nécessité d'un ciment pour en réunir les éléments séparés.

Il nous paraît difficile de concilier ces deux opinions, mais la doctrine de Ranvier, l'existence constante de tissu cicatriciel, nous paraît plus en accord avec l'observation. Dans la pratique, l'union immédiate et la réunion primitive

semblent différentes. Dans la première, fréquente aux coupures du visage, des doigts, la cicatrisation est rapide, sans douleur, sans gonflement ni rougeur; la plaie passe quelquefois inaperçue. Au contraire, dans la réunion immédiate, il y a toujours un certain degré d'inflammation, l'inflammation adhésive de Hunter, sauf peut-être dans des conditions d'antisepsie absolue.

La raison d'être de cette inflammation légère, non suppurative, est interne ou extérieure ; l'irritation vient de l'état des tissus du sujet ou des conditions extérieures. La couche stupéfiée peut être si considérable qu'elle se mortifie en partie. Certes cette mortification ne saurait empêcher la réunion primitive. Les plaies du thermocautère sont incontestablement revêtues d'une couche, si légère qu'elle soit, de tissus mortifiés. Cependant la réunion primitive n'est pas rare dans ces conditions (Reclus, Monod, etc.). N'en est-il pas de même dans les cas où une partie, complétement détachée du corps depuis un certain temps, peut contracter des adhérences et reprendre vie?

Cette question de la réunion de parties détachées, de lambeaux empruntés, de tendons, de muscles, d'organes entiers pris sur un autre sujet, fait chaque jour des progrès. Après avoir greffé la peau seule, le périoste, les tendons, on est arrivé à greffer un œil, et, si le succès n'a pas été définitif, la faute n'en semble pas à la méthode, mais aux difficultés de son application. La circulation plasmatique, la vie des éléments inférieurs se conserve assez longtemps pour permettre des transplantations même tardives. Il est certain toutefois que plus le temps sera considérable, plus volumineuse la partie, plus contus et déchirés les tissus, moins grandes seront les chances de coaptation. L'infiltration du sang gêne la circulation du plasma et explique dans ces conditions la rareté des réunions et la fréquence de l'inflammation même suppurative.

Il en est de l'irrégularité des bords, de l'impossibilité de leur coaptation exacte, comme de la contusion. Le sang interposé peut être l'agent de la réunion, mais il peut également y mettre obstacle, s'il est trop abondant et s'il se décompose. De là le précepte d'attendre la fin de l'écoulement sanguin pour rapprocher les bords des plaies. Nous n'avons que trop souvent à constater l'obstacle qu'apportent à la réunion les altérations des tissus divisés. L'infiltration séreuse, inflammatoire, purulente, nous en fournit des exemples. Cependant les incisions faites dans des parties enflammées peuvent parfois se fermer très-rapidement.

Plus encore que les causes internes, constitutionnelles, on a incriminé les causes extérieures : corps étrangers, matières infectieuses, septiques, souillures de la plaie par les doigts, les germes de l'air; action du froid, de la douleur, de l'humidité, des miasmes, etc. Nous étudierons ces influences dans un chapitre spécial. Qu'il nous suffise de dire que l'état de santé du sujet et les conditions extérieures exercent sur la marche des plaies une action des plus considérables.

Pendant ce processus de réparation naturelle, les plaies sont le siége de quelques phénomènes locaux : rougeur de leurs bords, gonflement, chaleur, douleurs légères dues à la distension des parties. Ces symptômes assez prononcés pendant quelques jours s'effacent ensuite, mais lentement, et ne disparaissent qu'au moment où la cicatrisation est complète. Jadis exceptionnelle, la réunion primitive, dans les plaies opératoires, est aujourd'hui la règle, parce que nous avons appris à la chercher et à l'obtenir par des pansements appropriés.

Réunion médiate, secondaire, par suppuration et granulation. Quand la plaie ne s'est pas réunie par première intention, les phénomènes consécutifs consistent dans l'élimination de la zone gangrenée, dans la sécrétion d'un liquide chargé des détritus des tissus mortifiés, puis, sous l'influence de la vascularisation des couches profondes, dans la formation de deux zones, l'une pyogène, l'autre plasmatique. Des cellules proliférées pour les uns, de la diapédèse des globules blancs du sang pour les autres, peut-être de ces deux sources (Terrier), viennent les leucocytes du pus. Au-dessous de la couche pyogène, plus ou moins épaisse, les bourgeons charnus naissent et grandissent, mais il n'y a pas production d'exsudat fibrineux interposé entre les surfaces.

Si l'on fait abstraction de la zone pyogène, les phénomènes sont absolument les mêmes que dans la réunion primitive, mais avec une marche plus lente et une extension plus considérable. De là la rougeur plus étendue, les souffrances plus vives, le gonflement plus prononcé, la température plus élevée. L'inflammation trop vive amène la mortification des couches les plus superficielles des surfaces vulnérées et leur élimination forcée. Quand les bourgeons charnus ont acquis leur complet développement, s'ils sont maintenus en contact, ils peuvent s'accoler, s'unir, et la plaie est fermée par une cicatrice peu épaisse. C'est ce que l'on a proposé de nommer la *réunion immédiate secondaire*, par opposition à la réunion immédiate sans suppuration. Il nous paraît plus juste de considérer ce mode de guérison comme une des formes de la réunion médiate, puisqu'il y a toujours une période de suppuration et de granulation.

Si au contraire les surfaces bourgeonnantes ne sont pas rapprochées, quand le foyer traumatique est comblé, quand les granulations ont acquis leur complet développement, la couche épidermique, partie des bords de la plaie, s'étend peu à peu vers le centre et finit par tout recouvrir. En même temps le tissu sous-jacent se condense, se consolide et forme la cicatrice. Il semblait admis que la cuticule épidermique ne peut provenir des cellules plasmatiques du tissu embryonnaire. Les îlots séparés que l'on observe quelquefois à la surface des plaies larges et profondes viendraient soit des glandes sudoripares en partie épargnées (Schrœn), soit de débris épidermiques transplantés. Même les cellules épithéliales des séreuses et des vaisseaux ne pourraient être l'origine d'îlots épidermiques persistants. Cadiat prétend au contraire que les bourgeons charnus en pleine activité sont revêtus d'une couche épithéliale très-manifeste, épaisse quelquefois de 2/10 à 3/10 de millimètre, à une distance considérable des bords de la plaie.

D'après le professeur Verneuil, l'apparition des leucocytes dans les sécrétions des plaies serait très-rapide. On les rencontre presque immédiatement après le traumatisme, aussitôt l'hémostase terminée. Si l'on admet avec Robin que l'on doit donner le nom de *pus* au liquide chargé de leucocytes, il n'est pas discutable que la suppuration dans les plaies exposées est pour ainsi dire immédiate, et qu'elle n'influe en rien sur la production de la fièvre traumatique. Mais n'est-ce pas jouer sur les mots que d'appeler pus le liquide qui s'exhale de la surface des plaies sitôt après leur production? A ce compte, toutes les plaies suppurent, car dans toutes il y a plus ou moins production d'une telle sécrétion. Il nous paraît plus juste de ne pas l'entendre ainsi et de conserver au terme *suppuration* son acception habituelle.

C'est dans la réunion secondaire ou par granulation que nous paraît devoir être rangée la guérison dite *sous-crustacée* ou par dessiccation de Richet. Assez

rare chez l'homme, fréquente au contraire chez certains animaux, la formation de croûtes naturelles par la dessiccation du sang, du pus, de la lymphe, plus ou moins mélangés avec les parties mortifiées, n'est pas toujours un phénomène heureux. Si, dans nombre de cas, sous cette enveloppe protectrice, la plaie mise à l'abri des irritations extérieuses se cicatrise avec le minimum de suppuration et de sécrétion, si même elle reste en apparence sèche et non bourgeonnante jusqu'à la chute de la croûte, il arrive bien souvent aussi que le pus, ne trouvant pas d'issue, amène une inflammation violente. Cependant l'absence de réaction, de fièvre, de gonflement, presque de douleurs, est le fait habituel, et de nos jours la ventilation de Bouisson est remplacée par les méthodes d'occlusion artificielle et l'emploi des poudres antiseptiques.

On peut rapprocher de ce mode de guérison celui qu'on observe parfois dans les plaies béantes traitées par l'alcool et le Lister. Ici les surfaces sont recouvertes d'une sorte de vernis, la sécrétion existe à peine, le bourgeonnement est inappréciable, la réaction des plus légères, et la guérison se fait lentement par l'organisation des couches profondes.

B. *Généraux.* Il faut qu'une plaie présente certaines conditions de grandeur pour être suivie de phénomènes généraux appréciables. Dans les sections minimes qui se soudent rapidement, la santé du blessé n'est aucunement modifiée. Ces manifestations générales semblent plutôt un accident qu'un fait normal et, adoptant cette manière de voir, nombre d'auteurs décrivent la fièvre qui suit les blessures dans les complications du traumatisme.

Fièvre traumatique. La fièvre dite *traumatique* est-elle une entité morbide, ou tout simplement une forme légère de la septicémie chirurgicale? Nous avons déjà discuté cette question à l'article Septicémie (3e série, t. IX), et nous l'avons résolue par la négative. Depuis cinq ans, notre opinion n'a pas changé, et aujourd'hui comme alors nous nous refusons à attribuer le développement de cette fièvre primitive des blessés à l'introduction dans l'économie du vibrion septique. Défenseur de la doctrine parasitaire en ce qui a trait à la septicémie proprement dite, nous ne voyons dans les traités cliniques de la fièvre traumatique rien qui soit en rapport avec une origine microbienne.

Qu'est-ce au plus que cette *fièvre traumatique* depuis si longtemps signalée par les chirurgiens, et dont la nature est encore en discussion? Cliniquement, c'est une fièvre d'intensité variable, de durée généralement courte, qui succède au bout de quelques heures à *une plaie*, à *un traumatisme*, et se termine après quelques jours sans suites graves. Nous en avons fait l'histoire jusqu'en 1881, dans le travail que nous mentionnions tout à l'heure, et depuis cette époque la science ne s'est pas sensiblement modifiée. La rareté actuelle des complications fébriles des plaies conduit nécessairement à en négliger l'étude.

Nous ne sommes plus au temps où Cl. Bernard (1854) décrivait douze formes de la fièvre traumatique, sans y compter ses complications. Nous ne sommes même plus à l'époque relativement récente où la nature des fièvres chirurgicales soulevait des discussions interminables à l'Académie, comme à la Société de chirurgie, et nous valait les travaux de Verneuil, de Blum, de Lucas-Championnière, de Famechon, etc., pour ne parler que des nôtres. Aujourd'hui, le silence se fait sur ces difficiles questions, en attendant que des procédés plus précis de recherche aient permis d'en reprendre l'étude expérimentale.

Nous ne discuterons donc pas les diverses théories émises sur la nature de la fièvre traumatique, nous nous bornerons à les énumérer. Billroth, Weber,

l'attribuent, au moins en partie, à la résorption de substances pyrogènes à la surface des plaies récentes, substances provenant des parties mortifiées ou des produits déversés dans le foyer traumatique et y subissant une décomposition plus ou moins rapide. Eustache (1868) la définit : une modification du système nerveux qui réagit de façon à augmenter les combustions interstitielles, une fièvre sympathique ou de réaction, indépendante de tout empoisonnement du sang et de toute lésion de nutrition. Cette théorie vitaliste est également admise par Chauffard, et avec certaines modifications par Rochard et Lucas-Championnière. Plus éclectique, Blum se demande si la douleur, l'hémorrhagie et, dans un certain nombre de cas, l'élévation de température qui a lieu dans la plaie, n'ont pas sur son développement une action prépondérante. A cela nous pouvons objecter que la douleur et l'hémorrhagie ont sur l'organisme une influence déprimante et abaissent la température, loin de donner la fièvre. Ajoutons que la réaction fébrile se montrant d'habitude avant que la plaie soit enflammée, et même sans aucune inflammation, il n'est pas possible d'attribuer à la chaleur si faible du foyer traumatique l'échauffement du sang. Bien qu'en ait dit Rochard, il ne nous paraît pas que, pour faire de la fièvre traumatique une intoxication, il faille faire abstraction de toutes les lois de la pathologie. Avec Gosselin, Verneuil, Berne, etc., nous penchons au contraire pour cette théorie, mais en rejetant l'action d'un poison traumatique unique, septine ou sepsine, aussi bien que celle du vibrion septique. La découverte des ptomaïnes a du reste rendu plus facile l'explication des faits de cette nature. Il est aujourd'hui démontré que les substances organiques donnent, par leur décomposition, à l'air ou hors de l'air, naissance à des corps toxiques, à des poisons dont l'action sur l'économie ne saurait être niée. La théorie que nous soutenions en 1881 et qui n'est en somme que celle de Billroth, de Gosselin, de Verneuil, adaptée aux connaissances actuelles, reste donc la plus probable, et nous nous croyons autorisé à la conserver. Mourlion (1880) admet que la fièvre traumatique résulte de la chaleur produite par le travail mécanique nécessaire à la reconstitution de l'organisme blessé. Nous ne saurions accepter une telle doctrine qui ne s'appuie sur aucune preuve expérimentale ou clinique.

Les observations innombrables aujourd'hui de guérison, sans fièvre, ou presque sans fièvre, des plaies chirurgicales les plus étendues, des plaies accidentelles les plus compliquées, renversent la théorie de l'irritation nerveuse. En s'opposant à la décomposition des débris organiques accumulés dans le foyer traumatique, en empêchant la formation du toxique, en la réduisant au minimum, les antiseptiques suppriment du même coup la fièvre traumatique et en démontrent la nature et l'origine. Il est vrai que nous ne connaissons en rien la composition chimique du poison, que nous ignorons si c'est un corps défini ou un mélange d'alcaloïdes organiques, mais l'important, c'est qu'étudiant les conditions favorables à sa formation nous soyons parvenus à les faire disparaître presque complétement.

Division. Le nom de fièvres traumatiques a été appliqué par certains auteurs (Famechon, Trouessart, etc.) à toutes les fièvres chirurgicales. Les divisant en trois grandes classes : simples, composées et compliquées, ils y font rentrer tous les accidents fébriles du traumatisme, y compris la septicémie, la pyoémie et la fièvre urineuse. Avec la majorité des chirurgiens nous ne reconnaissons que deux sortes de fièvre traumatique, l'une primitive et l'autre secondaire. Encore cette dernière, dite aussi fièvre de suppuration, nous paraît

devoir être séparée de la forme primitive, et nous renvoyons pour sa description à l'article Suppuration (3e série, t. XIII).

Fièvre traumatique primitive. C'est la fièvre qui se développe dans les premiers jours des plaies. D'après Billroth, elle est presque constante, si la lésion est un peu importante, et est démontrée par la fréquence du pouls et l'élévation de la température. Pour la constater, il faut prendre la température axillaire, deux fois par jour au moins; toujours avant le pansement du blessé. Billroth l'a vue manquer 19 fois sur 77 cas pris au hasard, d'où il conclut que ni la constitution des parties blessées ni l'étendue du trauma ne fournissent de données sur son apparition. Dans 5 cas où elle a manqué, des fièvres traumatiques secondaires se sont développées.

Le début de la fièvre est variable avec l'état des parties blessées et du blessé lui-même. Sous ce rapport Blum propose de diviser les sujets en trois classes : 1° la plaie est faite dans un état de santé parfaite; 2° dans un état de maladie avec fièvre; 3° dans des tissus antérieurement enflammés. Dans la majorité des cas, la fièvre traumatique débute dans les premières quarante-huit heures; 88 pour 100 chez les sujets sains; 100 pour 100 (Blum) dans les cas de suppuration chronique. Après le quatrième jour, il s'agit de la fièvre de suppuration. Sur 273 cas, Billroth la voit débuter 240 fois dans le premier ou le second jour; 19 fois le troisième, et 14 fois seulement dans le quatrième. Eustache sur 40 observations a noté la fièvre : 30 fois le soir du premier jour; 8 fois dans les vingt-quatre heures, et 2 fois seulement au début du troisième jour. Lucas-Championnière place son invasion habituelle le soir du deuxième jour ou dans le cours du troisième. Il nous semble d'après nos observations que la réaction fébrile ne tarde pas aussi longtemps, et comme Eustache nous l'avons souvent constatée le soir même d'une opération, chez des sujets sains.

Sa marche est habituellement rapide. Dans la moitié des cas, la fièvre traumatique atteint son maximum dans les deux premiers jours, plus rarement le troisième, et presque jamais le quatrième ou le cinquième jour. Chez les sujets sains, le fastigium est dans les deux premiers jours : 54 fois sur 100 pour Billroth; 50 pour 100 pour Blum. S'il y a maladie, la proportion monte à 66 pour 100, et dans le cas de suppuration chronique à 100 pour 100. Le fait se comprend, dans la théorie de l'empoisonnement, par l'existence des voies de résorption largement ouvertes dans les tissus enflammés, en même temps que par la formation plus prompte et plus abondante du toxique dans ces conditions. L'explication en est difficile dans la théorie nerveuse, car les tissus altérés sont loin d'être plus sensibles aux irritations que les parties saines.

Le thermomètre peut atteindre 40 degrés, il est bien rare qu'il dépasse ce chiffre. C'est presque toujours le soir que l'on observe le maximum de température. Parfois la fièvre arrivée à ce summum s'y maintient quelque temps, sa marche est continue ; parfois il y a rémission le matin et élévation le soir. Blum, dans son remarquable travail, a figuré les tracés de ces deux variétés, qui se rencontrent dans la pratique. Très-courte, la période d'état ne dure jamais plus de 2 jours : Billroth a noté une durée de 1 jour dans 83 pour 100 des cas, de 2 jours pour le reste. Blum relève une durée de 1 jour dans 80 pour 100 de ses observations chez les sujets sains. Chez les sujets malades ou non sains, la fièvre peut persister plus longtemps et se continuer, sans démarcation nette, avec la fièvre de suppuration ou la septicémie. Au point de vue de la température, ces deux observateurs ont constaté que chez 25 à 30 pour 100

des blessés elle ne dépassait pas 39 degrés; que chez 60 pour 100 elle atteignait 39 à 40 degrés; enfin que chez les 10 à 15 derniers elle s'élevait au-dessus de 40 degrés sans dépasser 40°,5.

Il n'est pas facile de préciser la durée totale de la fièvre traumatique. Si la période de déclin est parfois rapide et continue, il est plus fréquent, en l'absence de complications, de voir la température s'abaisser lentement et graduellement avec des rémissions le matin. Souvent elle se confond dans les derniers jours avec la fièvre secondaire. Billroth a noté que la réaction fébrile avait pris fin : le premier jour chez 45 sujets; le second jour chez 52; le troisième jour chez 37 ; le quatrième jour chez 35; le cinquième chez 27; le sixième chez 35; le septième chez 29, et plus tard que le septième jour chez 55 sujets. Il n'y aurait donc absolument rien de fixe dans la durée de la fièvre traumatique primitive, dans son évolution, dans son type. Ni la grandeur de la plaie, ni l'état du blessé, ne permettent de prévoir l'intensité de la réaction; la durée proportionnelle de ses trois périodes. Il paraît seulement démontré que la fièvre est plus courte dans la réunion secondaire, sans doute parce que l'issue des liquides de la plaie est mieux assurée.

Lucas-Championnière, tout en acceptant les données précédentes, ne croit pas que la température s'élève jamais au-dessus de 40 degrés. Quand il y a eu refroidissement à la suite du traumatisme (Redard), l'élévation est toujours plus rapide et plus grande. Mais, en somme, les variations sont fréquentes et produites par des causes multiples : l'âge, l'état de santé du blessé, l'état des parties, la nature des plaies, etc.

Les tracés recueillis par Gripat dans le service de Maisonneuve ont montré que les cautérisations étendues ou profondes étaient suivies d'une fièvre assez intense et toujours du même type : « La température monte rapidement, immédiatement après la cautérisation, le fastigium peut être atteint dès le premier jour, puis la ligne thermique descend; une première chute est assez brusque, mais elle ne descend pas à la normale, et les étages se multiplient pendant un certain temps; la chute n'est complète que lorsque l'eschare est complétement éliminée ». Verneuil comme Gripat a relevé 40 degrés après l'emploi du galvano-cautère. Par contre, Girouard, Bryk, Bienvenue, n'ont pas constaté d'élévation notable du pouls et de la température.

Ces résultats variables s'expliquent par la variété des caustiques, par l'épaisseur de l'eschare, qui peut être perméable et laisser passer jusqu'au contact des granulations absorbantes les produits décomposés des tissus. Maas, contrairement à Billroth, a démontré que les plaies granuleuses n'absorbent pas seulement les liquides, mais aussi les poudres solubles, et Wolff a constaté l'absorption de substances insolubles comme le cinabre. De plus, l'expérience montre que les eschares du cautère actuel, de l'acide phénique, du nitrate d'argent, sont perméables, à l'opposé de celles du chlorure de zinc : d'où le conseil de badigeonner avec une solution de ce dernier sel les plaies simplement couvertes du Lister, quand on enlève le pansement. Il est vrai que les plaies exposées à l'air se recouvrent après six heures d'une couche non absorbante, couche gangrénée, mais, aussitôt qu'elle s'élimine, l'absorption se fait.

En somme, les plaies pendant toute leur durée sont des portes ouvertes à l'absorption. De là l'extrême fréquence de la fièvre traumatique. A l'hébétude qui suit la blessure et prend parfois la forme plus grave du choc traumatique succède une excitabilité exagérée, une sorte de fièvre émotive, prélude de la

fièvre réelle. Le blessé est agité, la peau est sèche, chaude, la soif vive, la bouche pâteuse, la tête lourde et embarrassée ; le pouls s'accélère, l'urine devient rare et plus riche en dépôts briquetés ; la plaie même est le siége de quelques douleurs et rougit sur ses bords. Il s'en écoule un liquide d'abord sanguinolent, puis séreux, enfin trouble et plus tard purulent. C'est à ce moment que devient difficile la distinction entre cette fièvre non inflammatoire et la fièvre de suppuration.

Comme nous l'avons dit, la durée de la réaction fébrile est courte et, si la marche de la plaie est régulière, elle ne tarde pas à disparaître ; c'est la forme *légère* ou *bénigne* du professeur Gosselin ; la forme *simple* de Famechon. Pour notre jeune et distingué collègue cette forme ne doit pas être étudiée dans les plaies graves et exposées, mais dans les plaies sous-cutanées ou soustraites à l'action de l'air par un pansement approprié. Comme type des premières, on peut prendre la fracture simple, où le thermomètre n'atteint jamais plus de 39 degrés, mais où la fièvre est cependant constante, d'après les observations de Famechon.

Hervey, Conor, ont de même constaté la fièvre sous le pansement ouaté, mais considérablement atténuée. Nous pouvons dire qu'il en est de même avec les pansements antiseptiques, mais que plus l'antisepsie est exacte, rigoureuse, moindre est la réaction fébrile. Elle peut même disparaître complétement. Poinsot, réunissant les faits de Volkmann, Thiersch, Nussbaum, etc., relatifs à la pratique des amputations, est arrivé aux résultats suivants : sur 305 opérations dont 135 avec indications thermométriques, il y eut 70 fois apyrexie, 42 fois fièvre légère, 24 fois seulement fièvre forte.

La proportion est donc : 1° sur les faits avec données thermométriques :

Pour les cas d'apyrexie totale.	51,8 pour 100.
— de fièvre légère	31,1 —
— de fièvre forte.	17,7 —

2° Sur le chiffre total des faits, en admettant que dans les cas non signalés il y a eu fièvre ordinaire, la proportion des apyrexies totales tombe à 22,8 pour 100.

Une telle statistique, aisée à décupler aujourd'hui, n'offre d'intérêt que comparée aux résultats des méthodes anciennes de traitement, où les plaies étaient en quelque sorte abandonnées à leur marche naturelle au point de vue de la décomposition de leurs produits, où cette décomposition était même parfois favorisée par la rétention. Burckhard, relevant les observations d'amputations faites à Bâle dans les deux périodes de 1861-1870 et 1871-1880, la première non antiseptique, établit le tableau suivant :

	Apyrexie, pour 100.	Fièvre légère, pour 100.	Fièvre forte, pour 100.
1861-1870.	11,1	3,7	82,2
1871-1880.	59,6	9,2	31,1

qui prouve l'influence des méthodes de pansement sur le développement de la fièvre traumatique et sur son intensité.

Doit-on conclure de ces faits que les plaies exposées et cavitaires sont seules susceptibles d'entraîner cette fièvre ; que la fièvre qui suit les fractures simples, les lésions interstitielles, est une fièvre de réaction nerveuse ou d'inflammation simple ? Ainsi fait Jeannel, pour soutenir sa théorie du poison traumatique unique et organisé. Il nous semble que c'est aller trop loin. Nous ignorons

absolument la cause première de certaines fièvres : laissons à l'avenir le soin de nous éclairer, mais ne torturons pas les faits pour les plier à nos doctrines.

Nous étudierons bientôt les modifications de la fièvre traumatique primitive suivant la nature des plaies. Notre description générale s'applique surtout aux plaies tranchantes, dont nous l'avons considérée, pour nous conformer à l'usage, comme un phénomène consécutif. Nous avons dit les réserves que comporte cette interprétation.

Séparer la fièvre traumatique primitive des autres complications septicoïdes des plaies n'est pas toujours facile. Quand, rapide, légère, elle se termine après quelques jours, aucun doute ne surgit, mais, si elle se prolonge, si elle est intense, si le thermomètre se rapproche de 40 degrés, l'hésitation est plus que permise. Les fièvres secondaires, hormis la pyoémie, accident tardif, se confondent souvent à leur début avec la fièvre traumatique simple. Ce n'est que l'observation prolongée, l'examen de la courbe thermométrique, l'intensité des phénomènes généraux, qui peuvent mettre sur la voie. Cette confusion possible est un des arguments invoqués en faveur de l'unicité de ces intoxications, comme si toutes les fièvres éruptives ne débutaient pas par des phénomènes presque semblables.

Le chirurgien se tiendra sur ses gardes, il s'assurera que la plaie est le point de départ des accidents, qu'il ne s'agit pas d'une de ces fièvres épitraumatiques sur lesquelles le professeur Verneuil et ses élèves ont depuis longtemps appelé l'attention. L'examen attentif de tous les organes, l'état du foyer traumatique, l'analyse des antécédents morbides, permettront d'accepter ou de rejeter la pensée d'une fièvre accidentelle. S'il s'agit bien d'une fièvre vulnéraire, la conduite est clairement indiquée ; tout mettre en œuvre pour empêcher la production et l'absorption du poison, tout mettre en œuvre pour en favoriser l'élimination. Rendre la plaie aseptique, favoriser l'issue facile des produits exhalés ou déposés à la surface, est la première indication et la plus importante. C'est par le drainage que l'antisepsie fermée a supprimé ou du moins diminué les accidents fébriles ; c'est en laissant s'écouler les liquides que le pansement antiseptique ouvert parvient à les rendre plus rares encore : toute plaie sécrète, tout foyer traumatique renferme après quelques heures des substances organiques, et c'est dans ce foyer que se forment les poisons septiques ; il faut à tout prix, ou faire écouler les produits ou les mettre à l'abri de la décomposition.

Que de fois la désunion d'une plaie déjà close en partie, l'enlèvement des sutures, a suffi pour faire tomber la fièvre ! Ces soins donnés à la plaie, et l'asepsie réalisée, si possible, on combattra les autres phénomènes par les moyens habituels : sulfate de quinine, éméto-cathartique, boissons rafraîchissantes, etc.

Le pronostic est en rapport avec la grandeur de la plaie, la quantité de poison résorbé, la violence de la fièvre, la possibilité de s'opposer à la formation et à l'absorption du toxique. Si cette dernière condition peut être rapidement remplie, une terminaison funeste n'est pas à craindre. Mais, si le foyer traumatique devient le siége d'une décomposition plus active, aux premiers accidents peuvent en succéder de plus graves, les microbes septique ou pyoémique pénétrant dans les tissus et dans le sang grâce à l'altération des parties vulnérées. Il ne s'agit plus alors d'une fièvre transitoire, mais de la septicémie, de la pyoémie, avec le pronostic redoutable qu'elles comportent (*voy.* les articles : Fièvre, Septicémie, Pansement, Traumatisme).

Fièvres épitraumatiques. Le professeur Verneuil désigne sous ce nom les

fièvres qui, survenant après les plaies, ne sont pas la conséquence d'une absorption par la surface vulnérée de produits pyrogènes provenant de l'altération des tissus déterminée par la violence. Maunoury les avait déjà signalées en 1876 et Reclus (1885) insiste sur leur diagnostic parfois difficile. Aux trois sortes de fièvre primitive des blessés admises par son élève le professeur de la Pitié en ajoute deux autres et arrive ainsi à la classification suivante : 1° fièvre inflammatoire par phlegmasie locale; 2° fièvre d'inoculation ; 3° fièvre septique ou traumatique véritable; 4° fièvres symptomatiques d'une affection intercurrente; 5° fièvre traduisant le rappel d'une fièvre antérieure. Trouvant cette classification trop compliquée, Jeannel n'admet plus que trois classes; il réunit dans un même cadre les espèces 2 et 3 de son maître, ainsi que les quatrième et cinquième variétés. Enfin dans un dernier travail le professeur Verneuil adopte la division suivante : 1° fièvres traumatiques proprement dites ou *septico-traumatiques*, par absorption des poisons septiques, par inoculation des poisons septiques; 2° fièvres *épitraumatiques*, par inflammation, par affection intercurrente, par affection rappelée.

Nous n'attachons pas une importance aussi grande que notre honoré maître à ces distinctions nominales. Il nous semble cependant que la division la plus naturelle est celle qui sépare les fièvres dépendant de la plaie de celles qui en sont absolument indépendantes. Qu'une entérite, qu'une cystite, qu'une variole, vienne à se développer chez un blessé et amène de la fièvre, cette réaction fébrile n'est en rien comparable à celles qui suit l'inflammation phlegmoneuse des lèvres de la blessure. Cette dernière serait mieux placée dans les fièvres septiques; au moins s'en rapproche-t-elle. L'important est de séparer ces fièvres, de les distinguer les unes des autres, au lit du malade; et c'est là le point difficile. Souvent elles s'associent, se succèdent, se substituent les unes aux autres dans le cours de la plaie et, comme le dit fort justement le professeur Verneuil, la marche de la température ne suffit pas à elle seule pour en indiquer l'origine et la nature. Le clinicien n'a pas trop de toute son expérience pour arriver à ce diagnostic différentiel dont l'importance n'est pas contestable.

Nous ne pouvons ici que signaler ces faits, renvoyant aux articles spéciaux pour l'étude détaillée des fièvres dites épitraumatiques.

Plaies cavitaires. Les plaies cavitaires sont celles qui intéressent une cavité naturelle ou pathologique, bouche, rectum, abcès, kyste, la mettant en communication, si elle ne l'est naturellement, avec l'air extérieur. Moins exposées que la peau aux violences extérieures, les muqueuses sont sujettes à des traumatismes locaux, soit par les corps introduits dans leur cavité, comme les aliments dans la bouche, soit dans l'accomplissement de leurs fonctions physiologiques (morsures de la langue et des joues, déchirure du rectum par le bol fécal durci ou trop volumineux, de l'urèthre par des graviers, des calculs irréguliers).

Comme Verneuil et Jeannel, son élève, on peut diviser les cavités en trois classes : 1° les cavités naturelles (bouche, nez, intestin, etc.); 2° les cavités pathologiques (abcès, kystes, etc.); 3° les cavités naturelles devenues pathologiques (plèvre, articulations enflammées, etc.). Les lésions qui atteignent les premières suivraient la marche des plaies ordinaires, n'était la présence dans la cavité de produits de décomposition, de germes, de microbes divers, que le moindre examen y montre en abondance. Qu'une porte leur soit ouverte, et la plaie réalise cette condition, ces germes, ces poisons, pénètrent immédiatement

dans les tissus, dans le sang, et l'infection est produite. D'un autre côté, l'irrégularité des surfaces, les nombreuses anfractuosités où s'altèrent par l'action de l'air les sécrétions normales, le sang et les produits de la plaie, favorisent encore l'empoisonnement septique.

Dans ces conditions la fièvre éclate, rapide, intense, et le thermomètre dans les douze heures monte à 39 ou 40 degrés pour se maintenir près de ce chiffre ou descendre lentement vers la normale. Au lieu de l'ascension lente, progressive, de la courbe des plaies cutanées dans les tissus sains, l'ascension est brusque, soudaine. Le poison est formé par avance; il pénètre sitôt la plaie faite. Une seule condition peut empêcher cette fièvre d'inoculation, l'asepsie préalable de la cavité. Dans nos opérations, nous pouvons réaliser aujourd'hui cette antisepsie absolue, et la réaction fébrile est supprimée.

Quand la plaie porte sur des cavités pathologiques, suppurantes, à bords infiltrés de liquides et de leucocytes, sur des cavités où séjournent des produits de décomposition, où le pus s'altère, se putréfie, où fourmillent les microbes pathogènes, l'inoculation par lésion du foyer est encore plus violente, car l'asepsie préalable est impossible le plus souvent à réaliser.

Au point de vue thérapeutique Jeannel divise les cavités naturelles en deux groupes : le premier, où la réunion immédiate s'impose, comprend les cavités closes, les séreuses; les pansements antiseptiques fermés sont aisément applicables, la réunion doit toujours être cherchée après asepsie. Le second groupe comprend les muqueuses, où la réunion immédiate est possible quelquefois, mais ne s'impose pas, où le pansement extérieur est inapplicable. Cette division est acceptable pour les cavités naturelles qui ne sont pas le siége de transformations pathologiques anciennes, et où, comme nous le disions tout à l'heure, une asepsie complète est réalisable.

La fermeture immédiate des séreuses splanchniques après l'extirpation des tumeurs, l'enlèvement des liquides, est un des grands progrès de la chirurgie moderne, mais, sitôt que l'antisepsie n'est plus assurée, l'occlusion doit faire place à un pansement différent. Que l'accolement des séreuses adossées se fasse avec ou sans interposition d'une fausse membrane, d'un dépôt fibrineux rapidement organisé, on ne saurait mettre en doute la promptitude avec laquelle se ferment leurs plaies. Sous un pansement antiseptique avec drainage, la guérison doit être recherchée, à défaut de l'occlusion immédiate. Ainsi en agit-on dans l'arthrotomie, dans la pleurotomie, après évacuation des épanchements purulents et lavage antiseptique. Sans doute, il est des cas où la cavité ne se ferme que lentement, par bourgeonnement des parois, et pendant des mois les accidents septiques sont à redouter, mais ce mode de guérison, absolument exceptionnel, ne doit pas être recherché par le chirurgien, sauf peut-être dans les plaies de quelques bourses muqueuses sous-cutanées dont l'incision large n'offre pas de dangers.

Dans les plaies des muqueuses cavitaires, le danger vient du contact des liquides sécrétés ou contenus qui s'altèrent au contact de l'air, se putréfient et fourmillent d'organismes inférieurs. A ce point de vue, dit Jeannel, la cavité présente deux parties; l'une, *non saignante*, non vulnérée, où l'absorption ne se fait pas où se fait peu, mais véritable milieu de culture; l'autre, *saignante*, vulnérée, où la putréfaction n'est pas plus active, mais qui absorbe les liquides et sert de porte d'entrée aux agents infectieux. Cette seconde partie peut ne pas communiquer avec l'air extérieur (vessie déchirée dans une fracture du pubis);

être en communication avec l'atmosphère par une ouverture naturelle (bouche, urèthre), ou par une plaie cutanée (taille); enfin être placée entre deux cavités (déchirure vésico-vaginale). Il faut donc chercher à désinfecter la première partie, et à empêcher l'absorption par la plaie (Verneuil).

Or, dit Jeannel, une plaie non organisée, comme celle du bistouri, absorbe à la fois par endosmose et par résorption directe, pendant qu'une surface organisée ne laisse pénétrer que les substances solubles, les ptomaïnes. Nous savons que ces alcaloïdes ne sont pas pour le professeur de Toulouse, comme il a essayé de le démontrer par des expériences directes, l'essence du poison septique. Il le croit d'origine bactérienne ou microbienne. Contre sa pénétration possible, l'emploi du fer rouge, du thermo ou du galvano-cautère, est naturellement indiqué.

Cette seconde conclusion nous paraît trop absolue, et nous ne pouvons rejeter absolument l'emploi du bistouri dans les plaies chirurgicales des muqueuses. Les réparations des lèvres, du voile du palais, des fistules urinaires, prouveraient au besoin que la réunion immédiate des plaies des muqueuses n'est pas toujours impossible, et qu'il est indiqué de la tenter. Nous ne voyons pour notre part aucun inconvénient à rapprocher par la suture les surfaces de la langue divisée avec le bistouri ou les ciseaux, et les lèvres d'une déchirure du périnée. Bien plus, la suture de la vessie, de l'estomac, est journellement pratiquée, et les succès ne sont pas rares. Des deux propositions de M. Verneuil nous ne retenons que la première : la désinfection, quand la plaie cavitaire peut être rendue aseptique.

La désinfection des cavités muqueuses ne peut se faire avec tous les agents antiseptiques, en raison des dangers d'absorption, si leur sortie n'est pas assurée. Peut être a-t-on exagéré les inconvénients de certaines substances, bien que leur action toxique ne puisse être mise en doute. D'un autre côté les procédés conseillés ne sont pas d'une valeur égale. Verneuil repousse les injections permanentes ou répétés très-souvent, les premières exigeant un matériel spécial et restant souvent impraticables. Pratiquées toutes les deux heures, elles seraient largement suffisantes pour l'antisepsie. Les pulvérisations antiseptiques sont excellentes, si l'ouverture de la cavité est assez large pour les permettre, car cette fine poussière anesthésie en quelque sorte les parties, sans danger de déchirer les tissus. Bien souvent aussi les applications directes de gaze antiseptique, de poudres non vénéneuses, rendent les plus grands services, quand il est permis de tamponner les cavités ouvertes.

Appliqués sur l'orifice extérieur des cavités, les pansements ont une action bien moins puissante, comme l'ont montré les expériences de Gosselin et de Bergeron. Cependant ils préviennent l'entrée des germes dans la cavité, s'ils sont appliqués largement et embrassent les parties voisines. Ainsi dans les plaies du vagin le pansement de Lister doit envelopper la racine des deux cuisses et s'étendre jusqu'à l'anus : les conditions sont évidemment difficiles à réaliser, aussi la désinfection préalable des cavités muqueuses s'impose-t-elle au chirurgien avant de pratiquer une opération. Sous ce rapport, les lavages, les injections antiseptiques au sublimé, à l'acide salicylique, sont journellement pratiquées. Mais, quand il y a plaie, leur emploi peut être dangereux, il faut savoir se restreindre et se contenter d'une asepsie incomplète.

Si les progrès réalisés dans le traitement des plaies cavitaires n'égalent pas ceux qu'à faits la chirurgie dans le pansement des plaies cutanées, il faut cepen-

dant reconnaître qu'ici encore les méthodes antiseptiques ont singulièrement diminué les dangers de l'intervention. Si l'on peut rendre l'asepsie complète, il n'y a pas de fièvre; si l'antisepsie n'est pas absolue, au moins les accidents fébriles traumatiques sont-ils à la fois moins communs et moins graves; les plaies, indolentes, marchent presque sûrement vers la guérison, et l'on réalise aisément la réunion immédiate primitive ou secondaire.

Quand les plaies portent sur des cavités pathologiques les indications sont différentes et les résultats certainement moins favorables. On n'obtient pas la réunion immédiate des parois d'un abcès aussi facilement que l'accolement des lèvres d'une séreuse; une arthrite purulente ne guérit pas en quelques jours. C'est ici surtout que nous comprenons la nécessité de favoriser l'écoulement des liquides par un drainage bien fait, l'utilité de remplacer le bistouri par le cautère actuel ou les caustiques. Dans l'incision des fistules anales, le thermocautère est accepté par tous. Si le chirurgien pratique pour une pleurésie purulente l'opération de Létiévant-Estlander, il ne cherche pas la réunion immédiate des parois cavitaires, parce qu'il est sûr de ne pas l'obtenir, mais il désinfecte énergiquement, il draine, il gratte au besoin, pour favoriser le bourgeonnement.

En somme, les plaies des cavités pathologiques, bien que variables avec la nature des liquides contenus dans le foyer, la grandeur et le siége des lésions, se rapprochent singulièrement, au point de vue de leur marche, des blessures des tissus altérés ou malades. C'est qu'en effet les cavités pathologiques ont toujours pour parois des tissus enflammés ou dégénérés.

Cicatrisation a l'abri de l'air. Plaies sous-cutanées. Notre définition des plaies semble en contradiction avec le titre de ce chapitre. Nous avons admis, en effet, que la lésion du tégument était une des conditions de la plaie. Cependant la division des plaies en exposées et en sous-cutanées est acceptée par tant de chirurgiens, qu'il nous est impossible de ne pas consacrer quelques pages à l'exposé de cette question. Depuis cinquante ans les bulletins de nos sociétés savantes en disent l'importance. Les multiples et parfois ardentes discussions qu'elle a soulevées sont encore présentes à l'esprit, les seuls mémoires de J. Guérin feraient un gros volume.

Ce qui étonne, à bon droit, c'est qu'en réalité les plaies dites sous-cutanées, celles qui réalisent l'idéal de la méthode, sont ou ont été en communication avec l'air extérieur pendant un temps variable. Par leur forme, par leur nature, elles seraient justement classées soit dans les ponctions avec foyer traumatique étendu, soit dans les cavités pathologiques possèdant une très-étroite ouverture. Nous ne saurions, en effet, faire rentrer dans les plaies les déchirures, les ruptures sous-cutanées, les traumatismes où le tégument, peau ou muqueuse, est resté intact; les contusions simples dans leurs degrés élevés.

L'importance que prit cette question fut la conséquence de l'extension donnée aux sections tendineuses et musculaires dans le traitement des difformités. Bien que nettement indiquée par Delpech, pratiquée par Dieffenbach et Stromeyer en Allemagne, par Dupuytren, Duval, Bouvier, en France, la méthode dite sous-cutanée eut surtout pour vulgarisateur J. Guérin. Je dirais presque que cet éminent chirurgien, par ses travaux, par ses plaidoyers chaleureux, fit plus pour son extension qu'aucun de ses adversaires. Il n'eut qu'un tort, de prétendre en être l'inventeur. En tout cas, par sa large pratique, par des applications peut-être abusives, il en démontra irréfutablement l'innocuité.

Si l'on n'admet, comme nous le proposons, dans les *plaies sous-cutanées*, que

les divisions des tissus en communication avec l'air par une ouverture étroite, les plaies sous-cutanées chirurgicales sont le type le plus parfait de ces lésions traumatiques. Elles présentent en effet, avec un foyer de grandeur variable, un canal, un goulot étroit, oblique, dont les parois s'adossent naturellement, de façon à obturer le trajet. De plus, faites avec des instruments petits, bien coupants, elles n'offrent que des surfaces de section nettes sans contusion des tissus. Sous ce rapport elles se rapprochent des coupures, pendant que l'étroitesse de la plaie cutanée leur donne la bénignité habituelle des simples ponctions.

Au reste, rien de bien spécial dans leurs symptômes primitifs. Sous la peau presque respectée les tissus sectionnés s'écartent en raison de leur élasticité; le sang s'épanche dans le foyer avec une abondance proportionnée au volume des vaisseaux divisés. La douleur est d'habitude peu prononcée, en raison de la moindre sensibilité des tissus sous-cutanés. Si le trajet est oblique, étroit, si son occlusion est favorisée par une compression suffisante, l'épanchement sanguin s'arrête rapidement. La distension du foyer suffit pour obturer les petits vaisseaux de ses parois. Quelquefois cependant le sang se fait jour à l'extérieur, mais rarement. Dans ces conditions la guérison se fait rapidement, si rien ne vient troubler la marche naturelle de la réparation. Les parois du trajet mises en contact parfait s'accolent, se soudent en quelques heures, et transforment ainsi la plaie en une lésion absolument sous-cutanée. Güterbock, examinant après une demi-heure la plaie faite à un tendon, sous la peau, trouve le foyer comblé en grande partie par le sang, en partie par des lambeaux de l'enveloppe conjonctive du tendon. Au voisinage les vaisseaux sont assez vivement injectés, les lymphatiques montrent quelquefois un gonflement de leurs cellules endothéliales et des noyaux de ces cellules. Pour lui, les cellules propres du tendon ne prennent pas part à la cicatrisation, ou n'y prennent qu'une part très-faible. Elles ne se montrent ni irritées, ni proliférantes, le tissu cellulaire lâche de l'enveloppe joue le rôle important. Après soixante-douze heures les bords de la plaie sont déjà adhérents; après sept jours la cicatrice est solide, au bout d'un mois elle est linéaire.

Grancher, en signalant ces résultats du chirurgien allemand, ne croit pas qu'ils puissent être considérés comme constants; pour lui, les phénomènes varient avec les tissus, les modes d'expérimentation et d'examen. Il est aujourd'hui démontré que l'organisation du sang, jadis admise par Hunter, mais rejetée par Verneuil et par nombre d'auteurs, contribue pour une bonne part à la consolidation des plaies. Lucas-Championnière, après Lister et ses élèves, a beaucoup insisté sur ce fait. Chiene propose même, pour éviter le bourgeonnement et la rétraction, de remplir au moment de l'opération la cavité de la plaie ouverte avec du sang qui se coagule, s'organise et se recouvre d'épithélium avec le temps. On abrège ainsi la durée de la guérison.

Pendant que J. Guérin attribue l'innocuité des plaies sous-cutanées à la simple soustraction du contact de l'air, Verneuil, avec Sédillot, Bouvier, etc., pense que la guérison habituellement rapide résulte de la réunion d'un certain nombre de conditions qu'on retrouve dans les piqûres simples et dans les coupures immédiatement réunies. Telles sont : 1° le rapprochement des surfaces divisées; 2° l'absence ou la rareté d'inflammation; 3° l'absence de contact permanent avec l'air atmosphérique; 4° le défaut de perte de substance des téguments. Il fait remarquer avec raison que les plaies sous-cutanées ne guérissent pas toujours rapidement par résorption du sang épanché, sécrétion et organisation de

la lymphe plastique. Parfois une inflammation légère du foyer se traduit par un peu de gonflement, de la douleur, et, si la phlegmasie se dissipe le plus souvent, soit spontanément, soit sous l'influence du traitement, sans empêcher la guérison, on voit quelquefois la suppuration se produire. Cette suppuration, limitée au trajet, à l'orifice cutané, peut ne pas amener l'inflammation du foyer, condition heureuse, mais, si elle se propage à la partie profonde, si le foyer suppure, la guérison ne se fera que par bourgeonnement des surfaces. Dans des cas plus rares encore, après guérison de l'ouverture tégumentaire, fermeture du canal, le foyer sous-cutané s'enflamme et suppure seul.

Comme le dit fort justement Bouvier, la plaie ne devient réellement sous-cutanée qu'après l'occlusion du trajet qui conduit du foyer à l'extérieur. C'est alors seulement que ses conditions de cicatrisation sont changées, qu'elle est à l'abri des accidents des lésions exposées. Ce qui contribue aussi à l'innocuité de ces plaies, c'est l'immobilisation des parties, la compression douce et continue, l'occlusion artificielle, que le chirurgien met constamment en usage pour assurer la guérison des plaies que son ténotome a produites. Inutile donc d'insister sur le pronostic habituellement favorable et sur les soins que nécessitent ces lésions. Repos, compression, occlusion artificielle, sont assurés par le pansement ouaté. Si la plaie cutanée suppure, il faut tout faire pour que le pus ne gagne pas le foyer profond; si la plaie profonde s'enflamme, s'il se forme un abcès, l'ouverture large du foyer sera naturellement indiquée. La conduite devient alors la même que dans les plaies exposées suppurantes et enflammées.

Les conditions dans lesquelles se produisent ces accidents ne sont pas jusqu'ici nettement déterminées. Il est évident cependant qu'elles proviennent uniquement de deux sources, soit du terrain, soit de l'extérieur. Certains individus jouissent d'une mauvaise santé, suppurent en toute occasion. Il semble que leur sang, leurs tissus, contiennent les germes des microbes pyogéniques, et que la plus légère division livrant passage à ces germes amène la fonte purulente des parties déchirées. Dans d'autres conditions le trajet de la plaie, bien qu'étroit et oblique, a suffi pour permettre l'entrée de l'air et le dépôt de ses germes. Ceux-ci, trouvant dans le foyer traumatique des conditions favorables à leur développement, se multiplient rapidement. Nous ne saurions admettre désormais que les conditions locales du foyer, telles que l'irritation produite par le sang abondamment collecté, les mouvements intempestifs, etc., suffisent pour produire la suppuration. Les expériences de Strauss ont montré que le pus ne peut se former sans l'action du staphyloccoccus.

INFLUENCES DIVERSES QUI MODIFIENT LA MARCHE DES PLAIES. Ces influences peuvent être divisées en deux groupes, suivant qu'elles proviennent du milieu extérieur ou de l'organisme lui-même. Dans le premier groupe nous trouvons l'altitude, la température, le climat, la profession, l'air atmosphérique avec les impuretés qu'il charrie. Dans le second groupe prennent place l'âge, le sexe, la constitution, l'état pathologique, les maladies et diathèses.

A. *Milieu extérieur.* Les conditions diverses au milieu desquelles le blessé est placé exercent une influence plus ou moins considérable sur la marche des plaies. Hippocrate signale l'action pernicieuse du froid (aphorisme 531), l'effet plus favorable de la chaleur. Dans la région polaire, dit J. Rochard, le froid seul entre en ligne de compte, et sa continuité est très-nuisible aux plaies. Les érosions, les blessures les plus légères, suintent, s'ulcèrent, se compliquent souvent d'érysipèle et de scorbut. Leur évolution se ralentit et, bien qu'habituelle, la

cicatrisation ne s'obtient que lentement. Qui de nous, dans nos climats tempérés, n'a constaté les mêmes phénomènes dans les hivers un peu rudes?

Au contraire, les climats torrides, avec leur température élevée, sont réputés très-favorables à la prompte fermeture des plaies. En dehors du tétanos, complication fréquente, et des hémorrhagies, bien souvent de nature diathésique, les accidents y sont rares. Rochard, Lidin, au Sénégal, Duberge à la Guyane, ne font que confirmer les observations de Larrey en Égypte, de Baudens en Algérie. C'est par les différences de température du milieu ambiant que semblent agir les altitudes, car la diminution de la pression barométrique, chez les habitants des montagnes ou des plateaux élevés, semble n'avoir par elle-même aucune action sur la marche des plaies.

Races. Terrier ne croit pas démontrée la force de résistance aux traumatismes que l'on admet chez les nègres. Il est vrai que, si Rochard ne met pas en doute le peu de sensibilité des races des colonies, il avoue que la fièvre traumatique, bien que relativement rare, peut atteindre 40 et même près de 41 degrés. Richaud, Breton, ont vu les plaies guérir rapidement et sans accidents chez les Annamites, alors que leur cicatrisation se montrait bien plus lente chez les Européens. La chose semble très-naturelle. L'indigène blessé se trouve au point de vue de sa santé générale dans des conditions normales, évidemment supérieures à l'état de l'immigrant qui traverse les phases laborieuses de l'acclimatement. C'est donc affaire de milieu intérieur, et transporté dans les pays froids l'indigène de la Cochinchine ou du Sénégal ne montrerait plus la même résistance.

Il est permis cependant de supposer que l'air atmosphérique ne recèle pas les mêmes germes que dans nos villes et nos hôpitaux. De là la rareté de l'érysipèle, de la pyémie, le peu d'intensité de la fièvre traumatique. En même temps la débilité de ces indigènes, l'anémie dont ils souffrent, l'habitude de la misère, les rend moins sensibles, plus indifférents à la vie, et les fait supporter avec stoïcisme les lésions les plus graves. En revanche, cette anémie favorise la répétition des hémorrhagies, comme la saleté et le manque de soins amènent le développement de larves et la transformation ulcéreuse des moindres solutions de continuité (Gras, Duberge, Aude).

Humidité. L'influence de l'humidité doit être étudiée en même temps que celle de l'air atmosphérique dont elle ne saurait être séparée.

Action de l'air sur les plaies. L'action que l'air exerce sur les plaies est excessivement variable. L'air pur, dépourvu de germes et d'impuretés, n'exerce sur les surfaces divisées qu'une action relativement faible. Ainsi s'expliquent les résultats obtenus par Malgaigne. Insufflant de l'air dans les plaies sous-cutanées et ne voyant pas se produire de suppuration, l'éminent chirurgien en concluait à tort à son innocuité. Il ne se doutait pas que ses poumons avaient retenu toutes les impuretés de l'air inspiré (Tyndall), tous les germes susceptibles d'infecter la plaie. Aussi peu probantes paraissent aujourd'hui les expériences de Demarquay et Leconte, et celles plus anciennes de Dechambre et Marc Sée. Ces observateurs ont étudié comparativement l'influence de l'air atmosphérique et celle de divers gaz sur la cicatrisation des plaies. Ils ont vu la guérison se faire avec plus de rapidité sous l'action de l'acide carbonique, avec plus de lenteur par le contact permanent de l'oxygène et surtout de l'hydrogène. Peut-être ces derniers ont-ils sur les tissus une action chimique défavorable à la réparation, mais il est difficile de l'affirmer. Le point important dans ces recherches, la pureté chimique des gaz préparés artificiellement, est le seul dont on ne se soit pas occupé.

Nous dirons aujourd'hui que c'est à cette absence des germes et de matières étrangères que ces divers corps doivent de ne pas provoquer la suppuration. En purifiant l'air atmosphérique, on fût probablement arrivé aux mêmes résultats. En tout cas, l'action irritante de l'oxygène serait en contradiction avec les propriétés antiseptiques et cicatrisantes de l'eau oxygénée.

Dans un travail publié en 1878 dans le *Recueil des mémoires de médecine militaire*, nous avons abordé la solution de ce problème. Nous admettions alors que l'action de l'air sur les plaies est évidente, incontestable; qu'elle est nuisible et, si le contact est prolongé, retarde ou arrête le travail de cicatrisation. Nous montrions que cette influence, admise par presque tous les chirurgiens, avait été diversement expliquée. Aux anciens les théories *physiques*, irritation, action mécanique de contact; aux modernes les théories *chimiques*, et plus près de nous encore la théorie des *germes* qui règne aujourd'hui dans la science.

I. *Théories physiques*. Elles appartiennent surtout aux chirurgiens des deux derniers siècles, alors que la chimie, à peine dans l'enfance, ne pouvait fournir aucune explication des faits. Aux altitudes élevées les plaies, à en juger par le silence des écrivains, suivent une marche normale et régulière. Tout au contraire, le froid exerce sur les solutions de continuité une influence défavorable: douleur, racornissement, congestions passives, ralentissement de la cicatrisation. D. Larrey, Baudens et presque tous les observateurs, ont noté l'action favorable des températures élevées, et la rapidité de la guérison dans les pays tropicaux. Peut-être ont-ils exagéré, mais le fait n'est pas contestable. Il en est de même du développement fréquent du tétanos lors des brusques variations de température. Jusqu'ici la nature microbienne, parasitaire, de cette affection, n'est encore qu'une hypothèse, mais fût-elle démontrée qu'elle ne renverserait pas les faits d'observation. Ce que le baron Larrey avait signalé après les batailles d'Eylau et de Wagram, la guerre de 1870-1871 nous a fourni trop souvent l'occasion de le vérifier et de le confirmer.

Moins facile à apprécier, l'influence de l'humidité et de la sécheresse relative de l'atmosphère est diversement interprétée. Pour les uns, l'air sec est nuisible; pour d'autres, c'est l'air chargé de vapeur d'eau en excès. Ni l'un ni l'autre de ces états ne nous paraît avoir une action bien positive sur la marche des plaies, en dehors des conditions extrêmes. Il faut reconnaître, du reste, que température et humidité se combinent le plus souvent. Le froid irritant par lui-même devient plus irritant encore, s'il s'unit à une grande sécheresse de l'air. La chaleur favorable à la cicatrisation, quand elle se joint à une sécheresse modérée de l'atmosphère, devient nuisible, au contraire, si elle s'unit à une humidité excessive. Mais le froid agit sur les tissus, la chaleur humide sur les humeurs, les sécrétions des plaies, dont elle hâte la décomposition. Ainsi agit vraisemblablement l'état électrique de l'atmosphère; quant à l'ozone, nous n'en savons absolument rien.

II. *Théories chimiques*. Avec la découverte de la composition de l'air atmosphérique naissent de nouvelles théories. Aux conceptions hasardeuses de Paracelse et de Belloste, aux hypothèses sans fondement, succèdent des études sérieuses. Dès la fin du siècle dernier, Percival, Beddoès, Ingenhouz, démontrent l'action irritante de l'oxygène, les propriétés anesthésiques et cicatrisantes de l'acide carbonique. Mais, dans l'atmosphère, la proportion de ce dernier est si faible, qu'il est inutile d'en tenir compte. C'est donc l'oxygène qui doit agir, et la théorie de la putréfaction présentée et soutenue par Gay-Lussac est immédiatement appli-

quée à la décomposition des matières organiques à la surface des plaies. C'est l'oxygène de l'air qui par son action sur les éléments anatomiques, sur les liquides exhalés et surtout sur le pus, amène la formation de produits putrides. Aussi les accidents se montrent surtout dans les plaies profondes, anfractueuses, où le pus séjourne, s'accumule, se décompose et prend bientôt, en même temps qu'une odeur infecte, des qualités irritantes locales. Parmi les produits chimiques de la putréfaction, l'acide sulfhydrique pour Delpech, le carbonate et le sulfhydrate d'ammoniaque pour A. Boyer, Bonnet, ont le rôle le plus actif dans le développement des infections traumatiques. D'Arcet, bientôt suivi par Bouillaud, Valette, Bouley, Dechambre, etc., invoque l'existence d'un corps mal défini, doué d'une puissance catalytique considérable, susceptible de déterminer par sa présence la fermentation putride du sang. C'est que l'expérience n'avait pas réussi à montrer l'action prépondérante des composés chimiques de la putréfaction; c'est que l'analyse ne rendait pas compte de l'innocuité de l'air des campagnes, de la nocuité de l'air des hôpitaux.

De là l'admission de *miasmes*, agents mal définis, dont la nature chimique ou organisée ne pouvait être précisée. Plus près de nous cependant la théorie chimique avec Bergmann, Richardson, Zueler, rentre de nouveau en scène. Sous les noms de sepsine, septine, pyine, on décrit un poison organique, inoculable, véritable alcaloïde que Zueler prétend avoir isolé. Bien que présentée avec un grand talent par le professeur Verneuil, bien que défendue par lui avec une louable énergie, cette doctrine ne fut pas généralement acceptée en France. Actuellement la découverte des ptomaïnes a modifié l'état de la question. Il nous paraît acquis que l'action de l'air sur les éléments organiques modifiés par le traumatisme, altérés dans leur structure ou dans leur arrangement moléculaire, peut donner naissance à des corps excessivement toxiques. Solubles dans les liquides de la plaie, ces composés peuvent entrer dans l'économie en même temps que les liquides résorbés et devenir la cause de graves accidents.

III. *Théories microbiennes*. Aux atomes putrides de Belloste, aux semences de Champeaux, aux miasmes, ont succédé les germes et les microbes. La putréfaction est le résultat de l'action d'infiniment petits, et ces micro-organismes viennent pour une bonne part de l'air qui nous entoure. Tyndall démontre physiquement que l'air atmosphérique renferme constamment un nombre considérable de particules solides maintenues en suspension. De ces particules un certain nombre sont des corps organisés, spores, germes, organismes complets. Les recherches de Pasteur, les analyses plus récentes de Miquel et de ses imitateurs, prouvent que la proportion relative des germes est des plus variables. Rares sur les hautes montagnes, peu communs à la campagne, ils deviennent plus nombreux dans les villes, excessivement abondants dans nos rues, dans nos appartements, et pullulent véritablement dans les casernes, les hôpitaux. C'est par milliers qu'on les compte dans un mètre cube d'air, et l'on frémit à la pensée des quantités d'air qui traversent nos poumons et y déposent ses impuretés. Fort heureusement il n'est point démontré que tous ces germes sont pathogènes; s'il en est de mauvais, quelques-uns, sans doute, sont au moins des indifférents.

Le fait important, indiscutable, qui résulte des recherches récentes, c'est qu'il n'y a pas de putréfaction sans microbe, pas de suppuration sans microbe. La formation du pus par l'irritation physique ou chimique des tissus, admise encore par Lister, semble devoir être absolument rejetée. A la surface des plaies

exposées l'air dépose ses poussières et ses germes. Si ces derniers sont suceptibles de s'y développer, ils multiplient. Sans doute l'atmosphère n'est pas le seul véhicule des germes pathogènes; sans doute les mains, les instruments, les objets de pansement, sont de leur côté l'agent de la contagion, mais les succès des pansements antiseptiques montrent le rôle considérable que jouent ces microorganismes à la surface des plaies. Si on ne laisse arriver à leur contact que de l'air physiquement pur, les intoxications traumatiques diminuent; si l'on joint à ce filtrage la destruction des microbes déjà déposés sur les tissus, l'imperméabilisation des lèvres de la solution de continuité, les accidents disparaissent presque complétement. Dans l'état actuel des choses, les théories microbiennes ou parasitaires sont les plus vraisemblables; seules elles rendent un compte satisfaisant des faits observés.

Nous conclurons donc que : 1° l'air exerce sur les plaies une action manifeste et rarement favorable. Son contact prolongé est ordinairement un obstacle à la marche naturelle vers la guérison; 2° l'air exerce sur les plaies une action directe ou locale, et de plus une action indirecte par son influence sur la santé générale du blessé. Cette action indirecte, favorable quand l'atmosphère est pure et dans des conditions moyennes de température, d'état hygrométrique et électrique, devient nuisible dans les conditions extrêmes de froid et de chaleur, de sécheresse et d'humidité, auxquelles l'économie n'est jamais indifféremment soumise; 3° l'air exerce sur les plaies une influence locale nuisible, par son action physique et chimique, qu'il soit par ailleurs chargé ou dépouillé des particules étrangères en suspension; 4° l'action physique de l'air est de nature irritative. Elle varie avec sa température, son état hygrométrique et électrique, ses conditions de repos ou d'agitation et la durée de son contact. Elle s'exerce sur les éléments anatomiques des tissus divisés et mis à nu; elle s'exerce également sur les liquides épanchés ou sécrétés, dont elle retarde ou accélère la décomposition; 5° l'action chimique de l'air est également une action irritante et une action de décomposition, s'exerçant à la fois sur les tissus mis à nu, sur les éléments anatomiques privés de vie et sur les liquides qui les baignent. Elle semble devoir être attribuée presque en entier à l'oxygène. Mais la putréfaction entraîne la formation de composés chimiques définis, organiques (leucine, tyrosine, ptomaïnes, etc.). Ces corps, dissous ou tenus en suspension dans les liquides exhalés, exercent sur les plaies par contact direct, et sur toute l'économie par absorption ou pénétration directe, une action nocive et malfaisante. Cette action s'exerce par les plaies, par la voie pulmonaire également, tant sur le blessé que sur les blessés voisins, lorsque ces substances sont transportées et déposées par l'air atmosphérique sur ces surfaces absorbantes; 6° mais l'action la moins contestable qu'exerce sur les plaies l'air atmosphérique est celle qu'il emprunte aux éléments étrangers qu'il tient constamment en suspension ou par lesquels il est accidentellement vicié. Ces éléments sont-ils uniquement les germes d'organismes inférieurs ou ces organismes mêmes qui, trouvant dans les plaies des conditions favorables, s'y multiplient avec rapidité et se propagent au delà du foyer traumatique? La chose nous paraît aujourd'hui démontrée. Nous ajouterons seulement que l'atmosphère n'est pas le seul véhicule de ces germes pathogènes et que l'infection se fait plus souvent par un transport direct; 7° cependant, l'air exerçant sur les plaies une action manifestement défavorable et pouvant se charger à leur contact de germes morbifiques, il faut, au point de vue pratique, adopter les méthodes de pansement qui mettent le

mieux à l'abri de cette influence nuisible. C'est un but que poursuivent en général les pansements antiseptiques.

Épidémies et constitutions médicales. Le plus grand nombre des épidémies, dit Andrieu, impriment aux plaies une tendance à la gangrène. Sans attacher autant d'importance que l'École de Montpellier à ces causes éloignées, dont l'action nous échappe, il n'est pas possible de nier que l'entrée dans l'organisme de germes morbides portés par l'air dans les poumons soit susceptible de nuire à la guérison des plaies. Mais c'est alors le terrain, le milieu intérieur, qui, modifié, réagit sur la plaie, et non le milieu extérieur. Il en est de même des constitutions médicales, expression mal définie et qui ne peut s'expliquer que par des conditions extérieures transformées.

Vêtements. Eau, etc. *Malpropreté.* Ce qui doit par-dessus tout éveiller l'attention du chirurgien, c'est le maintien d'une exquise propreté. Plus que l'air, nous le savons aujourd'hui, les vêtements, les linges, les objets de pansement, l'eau, les instruments, les mains, sont le véhicule des germes morbides qui, par inoculation directe, viennent contaminer les plaies exposées. Dans les hôpitaux où l'air fourmille de microbes, de spores, de germes, l'exquise propreté fait les succès opératoires. Il est donc indispensable de n'employer pour les pansements, de ne se servir pour les soins ordinaires, que de substances absolument aseptiques, si elles ne peuvent être antiseptiques.

B. *Milieu intérieur.* Si nos procédés d'investigation permettaient une analyse délicate, il est certain que notre milieu intérieur, même en l'état de parfaite santé, ne montrerait pas chez tous des conditions identiques. De tout temps on a constaté que les plaies guérissent plus vite chez certains, plus lentement chez d'autres. Les uns suppurent toujours, ils ont, dit le peuple : *un mauvais sang;* les autres voient leurs blessures se réunir en quelques heures. Ces différences, attribuées jadis à l'état des *humeurs*, sont rapportées de nos jours à la diversité des *tempéraments* et des *constitutions*.

Laissant de côté ce problème irrésolu, nous étudierons successivement l'influence que les conditions physiologiques et morbides individuelles exercent sur la marche des plaies.

Sexe. Il ne paraît modifier en rien la marche des plaies.

Age. Chez les enfants et les adultes les plaies se ferment rapidement, bien que la délicatesse et la sensibilité des tissus chez les premiers nuisent parfois à la réunion. Chez les vieillards, le défaut de nutrition rend la réparation plus lente ; l'état des vaisseaux favorise les hémorrhagies en nappe et prédispose à la gangrène. Les tissus sont plus résistants, les organes dégénérés, le cœur graisseux, la réaction est faible et la fièvre moins intense. De plus, le séjour au lit, le repos forcé, le changement des habitudes, les exposent à des troubles morbides qui aggravent les lésions traumatiques. Telle n'est pas cependant l'opinion de tous, car Humphry, réunissant 12 cas de plaies, chez des personnes âgées de soixante-dix à quatre-vingt-dix ans, constate que la cicatrisation s'est faite plus vite que chez des adultes.

Nourriture. Une personne bien nourrie guérit plus vite qu'un malheureux soumis à un régime débilitant. Les soldats prisonniers, enfermés dans des casemates, des forts, recevant une nourriture aussi insuffisante par la qualité que par la quantité, conservent indéfiniment leurs blessures. Il est vrai que dans ces cas le manque de soins, le défaut de propreté, la dépression morale, ajoutent leurs effets à ceux de l'alimentation défectueuse.

Coït. On a, de tout temps, fait jouer un grand rôle à l'abus, je pourrais dire à l'usage des fonctions génitales dans le développement des accidents des plaies. Les auteurs anciens fourmillent de récits de ce genre : blessés, opérés, dont les plaies, après des excitations génésiques, ont pris un très-mauvais aspect. Il est assez difficile de prouver cette influence. Cependant Poncet (de Lyon) a, dans ces derniers temps, réuni un certain nombre de faits pour en démontrer l'importance.

Maladies aiguës. La plaie, dans une maladie aiguë, devient sèche et livide, dit Hippocrate, quand le malade doit succomber. Il n'est pas nécessaire que l'affection soit mortelle pour que la blessure prenne un mauvais aspect, il suffit que l'état général soit sérieusement affecté.

La simple *menstruation*, état physiologique, peut produire une congestion intense de la plaie et de petites hémorrhagies à sa surface (Dunoyer).

L'*embarras gastrique* amène une suppuration fétide, séreuse, glaireuse, moins abondante. La plaie est pâle, blafarde, sèche, les bourgeons charnus affaissés ; ses bords sont rouges, douloureux, tuméfiés; la cicatrisation s'arrête et les parties consolidées peuvent se séparer. Parfois une exsudation fibrineuse grisâtre recouvre rapidement les surfaces exposées.

Dans l'*angine*, dans l'*amygdalite aiguë*, on constate parfois une congestion prononcée avec hémorrhagies capillaires ; plus souvent une vive rougeur avec tuméfaction des bourgeons charnus, pus moins abondant, séreux, mal lié ; fausses membranes, s'il y a diphthérie.

La *pneumonie* favorise la suppuration; la *pleurésie*, la *fièvre typhoïde*, n'ont pas d'action spéciale.

Après les opérations on observe souvent la *scarlatine*, surtout chez les enfants; le pus est plus abondant, les plaies s'arrêtent dans leur marche. Il y a dans ces cas complication véritable (Paget, Trélat), l'éruption se porte dans la plaie même et, dépassant le derme, arrive jusqu'aux muscles. A peu près indifférente se montre la rougeole, alors que la *variole*, sans influence notable à la période d'incubation, entraîne dans sa période d'invasion et d'éruption une diminution sensible de la sécrétion purulente. Quand les pustules suppurent, le pus de la plaie devient plus abondant. Si le liséré cicatriciel se formait, il s'ulcère ; si la cicatrice est jeune, elle est soulevée par une sérosité louche, bientôt purulente, qui finit par la déchirer.

États constitutionnels. Maladies chroniques. L'influence des états morbides prolongés des diathèses, des constitutions, sur la marche des lésions traumatiques, n'avait pas échappé aux anciens chirurgiens, mais le vague de leurs idées est tel qu'il est impossible de résumer leur croyance. Delpech, Alquié, ne sont guère plus précis. La constitution solide, dit ce dernier, favorise la guérison; la réaction y est plus vive, l'inflammation plus marquée. Chez les personnes faibles, les plaies peu graves ont des conséquences immédiates moins promptes, moins prononcées, un caractère moins dangereux ; la chute des eschares, la suppuration et la cicatrisation, se font sans orage. Les affections morbides modifient d'une façon fâcheuse les caractères des plaies. Avant l'École de Montpellier, en faveur de laquelle Domec réclame la priorité de cette manière de voir, Hunter avait signalé cette influence des dispositions morbides, des états constitutionnels. Mais c'est aux études de Paget, de Verneuil et de ses élèves, que nous devons la solution, encore incomplète, de cet intéressant problème. Dès 1867 le professeur de la Pitié faisait publier par Clipet une étude

sur les rapports des lésions traumatiques avec les maladies générales. En 1869 il montrait les obscurités du problème, il dévoilait notre ignorance sur les suites de certaines blessures, et pour expliquer les morts rapides invoquait une altération du sang, agissant comme un poison septique et dépendant d'une lésion viscérale antérieure ou d'un état anormal des humeurs.

Le mouvement était donné. Berger (1875) constate que toutes ces affections, si elles impriment à l'économie un cachet spécial, ont surtout une action commune, l'affaiblissement de l'individu. Il les divise en trois classes : 1° maladies constitutionnelles proprement dites; 2° intoxications par inoculation d'un virus animal (syphilis, charbon, morve, etc.); par action d'un miasme végétal (impaludisme); intoxication proprement dite (alcool, mercure, etc.); 3° cachexies (glycosurie, leucémie, etc.). Deux ans plus tard (1877), Bouilly adopte une classification analogue. Pour lui, les maladies constitutionnelles peuvent être : 1° sans influence ; 2° une cause de réparation plus lente; 3° l'origine du réveil de l'affection peut être due au traumatisme; 4° les actions sont réciproques.

Suivant Turquet de Beauregard (1877), la gravité des plaies n'est pas en raison inverse de la vigueur de la constitution; le contraire serait plus exact. C'est ainsi que les races colorées, malgré leur débilité organique, se montrent plus résistantes que la race blanche. On ne peut donc admettre, comme le fait Berger, que les diathèses agissent en affaiblissant l'organisme. Mais il est encore moins acceptable de diviser comme le fait Turquet les diathèses en *médicales*, dont l'action est des plus nuisibles, et *chirurgicales*, dont l'influence est à peu près nulle, sauf pour la syphilis. Une telle classification n'a rien de scientifique.

Après avoir mis à l'étude l'action des états constitutionnels sur la marche des lésions traumatiques, le professeur Verneuil a signalé l'influence que les plaies les plus légères, les opérations les plus minimes, peuvent exercer sur les diathèses en puissance. Sous cette influence on voit se réveiller une maladie qu'on croyait guérie, une lésion qu'on soupçonnait à peine. En somme, les *propathies* peuvent influer les traumas : 1° primitivement, en amenant des complications locales ou partant du foyer; 2° secondairement, en modifiant, arrêtant, dénaturant le travail réparateur ; 3° tardivement, en se fixant au point lésé (Verneuil). Dans les maladies constitutionnelles, l'action est plus ou moins puissante, suivant qu'elles sont encore à la période de dyscrasie pure, à celle des lésions périphériques et enfin à celle des lésions viscérales, où leur effet est le plus prononcé (Verneuil).

Nous ne voulons pas insister plus longuement sur ces faits; sans doute ils seront spécialement étudiés à l'article TRAUMATISME. Nous nous bornerons à relever ici leur influence sur les plaies.

1° *Arthritisme. Goutte. Rhumatisme.* Autour des plaies se produit parfois un gonflement énorme, avec congestion intense, se terminant toujours par résolution (Donné). Chez les rhumatisants, les plaies sont plus sensibles, les douleurs plus vives, sujettes à des paroxysmes très-pénibles. Parfois des suffusions séreuses, des exsudations plastiques abondantes, en retardent la guérison. Même les cicatrices sont souvent le siége de névralgies rebelles précoces. D'après Berne, la fièvre traumatique se montrerait plus rapide, plus intense, mais le processus curatif ne serait que peu troublé. Verneuil, au contraire, ajoute aux accidents signalés plus haut : une prolifération cellulaire intense, source de pseudo-phlegmons; des hémorrhagies, des érythèmes et plus tard des néo-

plasmes. Le traumatisme, dit Monsnier-Lompré, détermine fréquemment, chez les goutteux, l'apparition d'un ensemble de phénomènes généraux graves, fièvre, douleurs intenses et paroxystiques, gangrène, complications funestes, que l'on ne saurait, dans l'état actuel de la science, rapporter exclusivement à la goutte, mais qu'on pourrait attribuer à la cachexie, à l'albuminurie et surtout au diabète, qui souvent accompagne la goutte.

2° *Herpétisme*. Son action se traduit par des fluxions légères, des névralgies, des dermatoses autour de la plaie. Frilet a relevé plusieurs eczémas, succédant à des plaies contuses, soit avant, soit vers le deuxième mois.

3° *Cancer*. Si la cachexie n'existe pas encore, les plaies se réparent, même plus rapidement qu'en l'état de santé. Quand la généralisation est faite et la cachexie venue, la réparation se fait plus lente ou s'arrête complétement, les hémorrhagies sont fréquentes, les surfaces livides, blafardes, couvertes de bourgeons mollasses, sécrètent un liquide séreux, mal lié, grumeleux, d'odeur putride. Souvent la plaie se tapisse d'une couche comme couenneuse et dans ses angles, par la régression des éléments cellulaires, se forment des dépôts blanchâtres, caséeux, des ulcérations rebelles. Il en est de même dans toutes les cachexies avancées.

4° *Scrofule. Tuberculose*. Les auteurs reconnaissent la lenteur de la réparation des plaies chez les scrofuleux, non que la prolifération des éléments anatomiques soit diminuée, elle est plutôt augmentée, mais parce que ces éléments n'arrivent pas à un état de développement complet. Suivant Terrier, les plaies superficielles montreraient seules cette tendance à ne pas guérir, à se recouvrir de croûtes épaisses, sous lesquelles séjourne le pus. Certainement les grandes opérations, résections, amputations, guérissent parfois rapidement chez les tuberculeux, mais souvent après quatre à cinq jours les surfaces accolées se séparent, se tapissent de granulations flasques, fongueuses, sans tendance à se cicatriser. Il faut, au reste, distinguer les diverses phases de la scrofulose. Dans la première période, chez les enfants, la guérison est déjà ralentie. Un point de la plaie reste parfois recouvert d'un dépôt jaunâtre, concret, qui tombe et se reproduit pendant des mois. Ailleurs ce dépôt envahit toute la plaie, dont les bords sont tuméfiés, rouges, décollés, puis il disparaît un jour, sans raison, et la cicatrisation se fait. L'eczéma, l'impétigo, les adénopathies, sont des plus ordinaires. Ce tableau, un peu exagéré, ne répond pas à tous les cas.

Dans la seconde période de la scrofulose, l'exsudation est plus abondante, le bourgeonnement se fait lentement, et ces bourgeons pâles, fongueux, sécrètent un pus fluide, séreux, moins riche en leucocytes. Le pourtour de la plaie est exsangue, affaissé, irrégulièrement découpé, il y a atonie. Chez d'autres les lèvres de la plaie tuméfiées, violacées, luisantes; les bourgeons saignants, exubérants, témoignent d'un excès de prolifération. Enfin, dans la période cachectique, les phénomènes sont ceux de la cachexie cancéreuse.

Même quand se fait la guérison, les cicatrices larges, saillantes, irrégulières, gaufrées, témoignent encore de l'excès de prolifération cellulaire, en même temps que de la faible vitalité des nouveaux tissus.

5° *Scorbut*. Lind, Rizet (1864), signalent les ulcérations des plaies, les hémorrhagies, les fongosités, la gangrène. A. Ferra (1881) a réuni de nombreuses observations prouvant que les solutions de continuité, chez les scorbutiques, se transforment rapidement, presque immédiatement, en ulcères, se compliquant d'hémorrhagies et de phagédénisme. Les bourgeons sont fongueux,

saignants, sans tendance à se souder, et la guérison peut se faire attendre indéfiniment, si un traitement convenable ne vient modifier l'état général du blessé.

6° *Leucocythémie.* Les plaies donnent lieu à des hémorrhagies le plus souvent foudroyantes, toujours graves. Il en est de même chez les hémophiles, si l'hémophylie peut encore être admise aujourd'hui comme un état morbide défini. D'après Gussenbauer, elle empêche souvent la réunion immédiate et retarde la réunion secondaire par les écoulements sanguins qui partent des bourgeons fongueux; agissent de même les purpuras prononcés.

7° *Syphilis.* L'influence qu'exerce la syphilis sur la marche des plaies est fort diversement appréciée. Niée résolùment par les uns, elle est affirmée avec une égale conviction par les autres, et ces opinions contradictoires, comme l'ont montré L.-H. Petit (1875) et Düsterhoff (1879), ont cours depuis des siècles. En France, Fournier, Barroud, Cazenave, Jobert, Huguier, Verneuil, Bouilly, Benicy, Berne, Terrier, admettent cette influence, mais seulement dans des conditions déterminées, pendant que Lagneau, L. Boyer, Ricord, la rejettent complétement. Dès 1550, Amatus Lusitanus conseillait le traitement spécifique, que Félix Wurtz (1638) repoussait, craignant que le mercure ne propage la maladie dans tout le corps. Saviard (1702), Astruc (1740), Dionis, tiennent pour l'affirmative, alors que J.-L. Petit se montre fort réservé. En Allemagne, H. Hölder (1751) admet que toute lésion est influencée en mal par la syphilis. Lœffler (1859) et Strömeyer (1861) voient les plaies suivre, malgré la vérole, une marche absolument normale. Ils ne vont pas toutefois aussi loin que Chassaignac (1862), qui, la regardant comme un antagoniste de la pyoémie, lui attribuerait volontiers une action favorable.

H. Demme (1863) reconnaît que, parfois sans effet sur la guérison des plaies, la syphilis, dans toutes ses périodes, retarde plus souvent le processus réparateur, transformant les sillons par coups de feu en ulcères livides, à base inégale, à bords en entonnoir, à écoulement rare, ténu, séreux, à sensibilité très-vive. Si cette opinion est également partagée par C. Ambrosoli (1863), elle est absolument rejetée par Neudörfer, qui considère le traitement spécifique comme inutile. Zeissl (1865) divise la syphilis en deux phases, dont la seconde seule exercerait sur les plaies une influence nuisible, principalement quand les tissus sont altérés. Thomann (1865) croit aussi que les irritations, les mauvais soins, les transports, sont nécessaires pour que les blessures souffrent de la syphilis. Martin, Fischer, attribuent les accidents observés à l'action du mercure administré trop largement; Heine (1866) et Geigel (1867) tiennent pour l'influence de la syphilis. Merkel (1872) est moins affirmatif. Pour lui la syphilis ne trouble pas généralement l'évolution naturelle des plaies, à moins qu'elle ne soit tout à fait récente, mais les parties voisines du point lésé peuvent devenir le siége d'éruptions vénériennes. Moreau cite quelques faits peu probants, à l'appui de l'action spécifique, qu'admet aussi Pirogoff (1871), mais avec beaucoup de réserve. Comme Chassaignac, le chirurgien russe attribue à la vérole une influence préventive contre la pyoémie, sauf en cas d'épidémie meurtrière. Lewin, Billroth, Burchard, Langenbeck, restent dans une prudente réserve que partage Berger (1875). L.-H. Petit, résumant dans un consciencieux travail les faits antérieurement observés conclut que, pour juger cette question d'influence, il faut tenir compte des périodes, de l'état d'activité ou de latence de la vérole, enfin du traitement suivi. Nous n'empruntons à ses conclusions que celles qui

sont relatives à la marche des solutions de continuité : 1° chez les sujets atteints de syphilis grave, non ou mal traitée, les lésions traumatiques *peuvent* présenter un aspect particulier ou suivre une marche anormale ; 2° elles présentent ces caractères, soit immédiatement, soit quelques jours après la blessure, soit plus tard ; 3° leur aspect varie, tantôt la plaie devient une syphilide, tantôt elle s'ulcère sans prendre l'aspect syphilitique et ne guérit pas ; tantôt, sans s'ulcérer, elle ne se cicatrice pas ou ne le fait que très-lentement ; 4° s'il y a des syphilides au moment de la blessure, la plaie revêt le même aspect ; 5° s'il n'existe pas de syphilides, la plaie prend généralement l'aspect d'une syphilide secondaire tardive, du rupia en particulier ; 13° au début, la nature spécifique dans les syphilides traumatiques et dans les complications des plaies est, en général assez difficile à reconnaître par le manque de renseignements, mais, quand une plaie prend un aspect ulcéreux et traîne en longueur sans cause appréciable et sans caractères connus d'une autre diathèse, il faut songer à la syphilis et la traiter comme probable. Bouilly (1877), tout en admettant comme possible la syphilisation des plaies, croit qu'habituellement la vérole ne trouble en rien leur évolution.

Dusterhoff (1878), dans un excellent mémoire auquel nous avons emprunté une partie de notre historique, se montre disposé à accepter l'opinion de Lœffler, de Beck, de Virchow, qui font jouer le premier rôle à la détérioration de l'économie produite, tant par la syphilis même que par le traitement mercuriel exagéré et parfois par les conditions d'existence. Les Autrichiens en 1866, les Français en 1870, ont éprouvé plus d'accidents que les Prussiens vainqueurs. Aussi importante est la constitution du sujet, les conditions déprimantes ou mauvaises : pansements mal faits, transports rudes, malpropreté, nourriture détestable, dans lesquelles il se trouve placé. Trop souvent on attribue à une syphilis latente la marche irrégulière d'une plaie, parce qu'on ne sait pas voir ou rechercher la cause à laquelle elle est due. Cependant les conclusions du chirurgien allemand ne sont pas absolument négatives : 1° les formes contagieuses de la syphilis n'ont pas, en général, d'influence sur la marche des plaies ; 3° une inflammation persistante, une vie irrégulière, une cure trop active, les influences dépressives, un mauvais traitement local, troublent plus la marche des plaies que la syphilis elle-même ; 4° dans la syphilis primaire, les blessures, dans le voisinage immédiat de l'induration primitive, peuvent se réunir par première intention ; 5° la syphilis primitive latente est sans action sur le processus de cicatrisation ; 7° de même pour les formes tardives de la vérole latente ; 10° les formes tertiaires de la syphilis, si elles sont progressives, entravent la guérison des blessures ; si elles sont régressives ou complétement guéries, elles n'exercent pas d'influence ; 17° dans la syphilis invétérée, et surtout quand l'organisme est épuisé, les blessures amènent parfois une forme spécifique de gangrène qui cède au traitement mixte ; 18° il n'est pas démontré, malgré la fréquence des altérations vasculaires dans la syphilis constitutionnelle, que cette affection expose les plaies aux hémorrhagies ; 19° la syphilis est sans rapport avec la pyoémie.

Bénicy (1879), Domec (1880), tiennent pour l'action de la syphilis tertiaire. Folinea (1881), au contraire, rejette à peu près cette influence tardive, pour n'admettre des modifications des solutions de continuité que dans la période secondaire. Mais pour lui cette transformation de la plaie en une sorte de lésion vérolique serait un fait presque constant. Disons que les observations qu'il a

laborieusement réunies, ne sont pas assez nettes pour entraîner la conviction du lecteur.

Avec Berne, Verneuil, Terrier, nous nous rangeons parmi ceux qui limitent l'action de la syphilis sur les plaies à de rares accidents. Avant l'infection générale, son influence est nulle, si la blessure n'atteint pas la région où siége l'ulcère induré. Quand l'éruption secondaire se fait, quand elle est en pleine évolution, la division peut se transformer en un ulcère spécifique, mais d'habitude au moment où la cicatrisation est en partie achevée. Plus tard, quand la cachexie est venue, quand l'organisme est profondément altéré, les plaies sont blafardes et ne guérissent que difficilement. Mais ces conditions n'ont rien de spécial, on les retrouve dans toutes les cachexies. De son côté, la plaie antérieure à la syphilis peut devenir le siége de localisations spécifiques. Comme les arthritiques, les vérolés sont sujets à souffrir de névralgies précoces ou tardives au siége de blessures anciennes.

8° *Paludisme.* L'action du paludisme sur la marche des plaies est depuis longtemps admise. Delpech, Bouisson (1858), signalent les hémorrhagies intermittentes ou périodiques, de nature paludéenne, qui, constituant la crise de l'accès fébrile et se substituant à la période de sueur, sont curables par le quinquina. Cocud, Duboué (1867), Mazzoni, insistent sur les complications que la diathèse paludéenne peut apporter aux lésions traumatiques, et sous l'impulsion du professeur Verneuil, Deriaud fait de cette étude le sujet de sa thèse. Laissant de côté l'action du traumatisme sur le paludisme latent, nous voyons que ce dernier peut amener la périodicité des accidents (douleur, hémorrhagie, érysipèle), qui partent de la plaie. La marche de celle-ci est modifiée, le processus réparateur s'arrête ; les bourgeons deviennent pâles, blafards, affaisés ; les bords se tuméfient, le pus devient sanieux, fétide, rare ; la guérison est indéfiniment retardée, si on ne donne à temps le sulfate de quinine. Accuser l'impaludisme de produire la pourriture d'hôpital, la gangrène, l'infection purulente, c'est aller trop loin. Avec Aude, Didiot, Moriez, Verneuil, etc., nous croyons que la cachexie palustre peut favoriser la transformation des plaies en ulcères rebelles, à tendance phagédénique, mais elle agit dans ce cas comme toutes les détériorations avancées de l'organisme et non d'une manière spécifique.

Marvillet (1882) a réuni un nombre imposant d'hémorrhagies paludiques et insiste sur la congestion externe, la turgescence locale, qui remplacent dans un bon nombre de cas, les accès de fièvres périodiques. D'un autre côté, Verneuil et L.-H. Petit ont signalé la fréquence de la gangrène des plaies et de leurs bords dans la cachexie palustre, d'après des observations de Moutet, Jullien, Comanéano, Dubergé, etc. Nous croyons qu'il ne faut pas exagerer l'action de l'impaludisme, c'est le plus sûr moyen de la mettre hors de discussion.

9° *Alcoolisme.* Le professeur Verneuil a le premier fixé l'attention des chirurgiens sur les complications qu'amène l'alcoolisme dans la marche des blessures. Péronne (1870), un de ses élèves, signale la lenteur du travail réparateur et la fréquence des hémorrhagies secondaires. Il est nécessaire de séparer l'intoxication aiguë, l'ivresse, de l'empoisonnement chronique. La première n'a pas d'action marquée sur le processus réparateur; tout au plus, par l'analgésie qu'elle détermine, peut-elle favoriser les hémorrhagies. Il n'en est plus de même de l'alcoolisme chronique, qui s'accompagne de lésions graves des viscères, d'altérations prononcées des vaisseaux, de toutes les manifestations d'une sénilité

précoce. Les alcooliques sont plus sujets aux lymphites, aux érysipèles, aux phlegmons diffus gangréneux, à la septicémie suraiguë, comme on l'a constaté chez les blessés de la Commune. Chez eux les hémorrhagies secondaires sont fréquentes, la fièvre traumatique habituellement très-intense. Leurs plaies ne marchent pas ou marchent très-mal, elles languissent, le travail de guérison s'arrête et reprend alternativement, la suppuration est profuse et parfois de couleur orangée. C'est chez les alcooliques que Verneuil en 1870 et Nepveu, dans le service de M. Perrin, ont constaté cette coloration spéciale due à l'hématine du sang. Rappelons la fréquence des spasmes, des délires, des convulsions, etc., chez ces intoxiqués.

10° *Morphinisme.* La cachexie morphinique a sur les plaies la même influence nocive que l'alcoolisme chronique. L'érysipèle, le phlegmon bronzé, la suppuration orangée, sont au nombre des accidents qu'elle entraîne (Verneuil). De son côté Leidesdorff l'accuse de ralentir le travail de réparation.

11° *Saturnisme.* L'empoisonnement plombique ne paraît pas exercer une action manifeste sur la marche des plaies. Dans quelques cas toutefois (Sabatier) il semble causer des complications, lymphangites, érysipèles, qui compromettent ou retardent la guérison.

12° *Hépatisme.* Le professeur Verneuil a réuni sous cette dénomination les divers états pathologiques du foie. Ces maladies prédisposent aux hémorrhagies, à l'érysipèle, aux phlegmons diffus, à toutes les formes de la septicémie. La réparation des tissus est presque toujours entravée par des complications graves, des inflammations de mauvaise nature et même le sphacèle. Sous leur influence le pus est abondant, séreux, fétide ; les plaies, atones, languissantes, ont le plus mauvais aspect.

13. *Néphrisme. Albuminurie.* Dans la cachexie rénale les plaies sont boursouflées, les bourgeons charnus se recouvrent d'une couche pultacée, et, dans cet état, les solutions de continuité, siége d'une interminable suppuration, restent des mois entiers avant de se fermer. Au reste les complications habituelles : phlegmons, lymphite, érysipèles gangréneux, hémorrhagies, sont les mêmes que dans les cachexies hépatiques.

14. *Cardisme.* En 1877, le professeur Verneuil terminait un mémoire lu à l'Académie de médecine par la conclusion suivante : Les affections cardiaques préexistantes paraissent capables de retarder ou d'empêcher la guérison de certaines blessures, en suscitant des accidents locaux parmi lesquels figurent les hémorrhagies et les inflammations diffuses. Tout au moins doit-on admettre avec Faucher un retard notable de la cicatrisation, principalement dans les lésions mitrales. A ces accidents il faut joindre ceux qui proviennent d'un œdème préexistant, qui favorise au plus haut point l'ulcération et la gangrène des tissus. Sans vouloir préciser exactement la part que prennent au développement de ces complications les lésions viscérales consécutives aux affections cardiaques de longue durée, nous pensons qu'elle ne doit pas être exagérée, et que les troubles mécaniques de la circulation jouent parfois un rôle aussi considérable.

Chacun sait l'influence que les traumatismes exercent sur les affections du cœur ; nous renvoyons pour leur étude à l'article TRAUMATISME.

15. *Ataxie et névroses.* Dans son étude sur les rapports de l'ataxie locomotrice avec le traumatisme, L.-H. Petit, bien qu'il semble croire à une modification locale des plaies, à une abondance, à une facilité plus grande de la sup-

puration, n'en rapporte aucun exemple probant. Cette action est cependant probable, en raison des troubles trophiques de la sclérose médullaire.

Nous sommes aussi pauvres en documents précis sur l'action de l'aliénation mentale, bien que Decorse soit convaincu du retard de la cicatrisation chez les aliénés. Decorse, Deguise, Baillarger, signalent chez les paralytiques généraux le mauvais caractère que prennent rapidement les plaies et la fréquence des phlegmons. Tout au contraire Dagonet admet que pendant la période de début de cette affection les solutions de continuité guérissent rapidement, et que dans la seconde phase seulement souvent, mais non toujours, on observe des suppurations abondantes (Vallon). Chez les épileptiques les plaies ont leur marche habituelle, chez les hémiplégiques la réparation est lente.

16. *Diabète.* Depuis Landouzy (1862), Marchal de Calvi (1864), Verneuil (1866) on connaît la gravité des moindres traumatismes chez les diabétiques. Réparation lente, hémorrhagies primitives et secondaires, lymphites, érysipèles, phlegmons, gangrène : tel est le redoutable cortége des plaies dans la glycosurie. Si le tableau est un peu noirci, au moins faut-il reconnaître qu'il est malheureusement vrai dans certains cas. Les plaies dans le diabète, dit Léoty (1885), sont blafardes; les bourgeons mous saignent facilement, le pus est séreux et souvent sanguinolent. Leurs bords, d'un violet pâle, tendent à se décoller, à se mortifier. Au pourtour existe un empâtement peu douloureux, sans chaleur, et la réaction générale n'est jamais proportionnée à la gravité des lésions locales.

L'*inosurie*, d'après Cochot, expose les plaies aux mêmes accidents que le diabète et l'albuminurie. Il en serait ainsi de la *phosphaturie* que Verneuil accuse d'une influence fâcheuse sur la marche des solutions de continuité.

17. *Grossesse.* Bien que la grossesse ne puisse être classée dans les états morbides, les modifications qu'elle imprime à l'organisme sont tellement considérables, que nous croyons devoir lui donner place dans ce chapitre. Dès 1870, E. Petit concluait de ses observations que les plaies, même sevères, lorsqu'elles ne sont pas suivies d'hémorrhagies ou qu'elles ne siégent pas dans la sphère génitale, n'ont pas une gravité beaucoup plus grande chez la femme enceinte que chez la femme en vacuité. Quand, au contraire, ces deux conditions se trouvent réunies, la gravité est considérable. A la Société de chigurgie les opinions se montrent très-partagées. Verneuil, Blot, Le Fort, sans admettre une influence constante, croient que la réparation des plaies est plus lente, la tendance à la pyogénie plus prononcée, les inflammations plns considérables, au moins dans un certain nombre de cas. Guéniot au contraire pense que les plaies les plus vastes guérissent aisément, que la diminution de l'hématose est très-favorable au développement de la force plastique. Il ne voit d'exceptions que pour les lésions de la zone génitale, des membres inférieurs ou des parties qui sont le siége d'une altération vasculaire. Il en est de même pour l'état de couches, sauf pour les lésions postérieures à la parturition. Polaillon et Le Dentu se rapprochent de cette doctrine, bien que moins affirmatifs peut-être. Aucun des membres de la Société ne partage les opinions par trop pessimistes de Cornillon, qui accuse la grossesse et surtout l'état puerpéral de prédisposer aux inflammations septiques, à l'hémorrhagie, à la gangrène. Avec Terrier nous pourrions justement conclure que les accidents attribués à la grossesse elle-même sont le résultat de l'altération générale de l'organisme, l'effet de la gestation et de l'état puerpéral. Et, de même que cette sorte de cachexie est

très-variable selon les sujets, les plaies sont très-diversement influencées suivant qu'elle existe à peine ou qu'elle est à son maximum.

III. Conditions locales. L'influence des conditions locales sur la marche des plaies ne saurait être traitée ici dans son ensemble, puisque la première de ces conditions, la nature de la solution de continuité, fait la base de notre classification. Chacune des variétés de plaies (coupures, piqûres, plaies contuses, etc.) doit être successivement étudiée. Nous devons donc nous borner à quelques considérations générales.

1. *Grandeur.* Plus grandes sont les plaies, plus leur réunion présente de difficultés ; il en est de même de leur profondeur, bien que celle-ci soit de moindre importance. Un écartement considérable des surfaces de section, s'il n'y peut être porté remède, rend la réparation plus lente.

2. *Forme.* Les anciens pensaient que les plaies arrondies sont toujours longues à guérir, et A. Paré conseille nettement de les inciser en deux points opposés, pour les ramener à une forme plus correcte. Une telle conduite est rarement utile. Cependant la forme ronde est peu favorable au rapprochement exact des parties, et l'irrégularité des solutions de continuité nuit à une prompte cicatrisation.

3. *Siége.* Dans les régions où l'immobilité est en quelque sorte naturelle les plaies se ferment plus vite que dans les parties toujours en mouvement. De là le précepte d'assurer l'immobilité dans les lésions traumatiques. Le mouvement n'a pas seulement pour conséquence de rendre toute cohésion, toute union difficile, il est de plus une cause puissante de douleurs, d'irritation locale et générale. Certaines régions, particulièrement les côtés de flexion, par les plis nombreux et profonds qu'y forment les téguments, sont également une source d'obstacles à la marche naturelle des plaies. Les bords se recourbent, s'enroulent sur eux-mêmes et rendent la soudure impossible.

Je ne dirai rien de la nature des tissus divisés, les phénomènes de la cicatrisation dans les divers tissus ayant été étudiés déjà et magistralement exposés par mon maître M. Legouest, mais j'insisterai un instant sur la difficulté de réunion des plaies dites cavitaires. Toutes les cavités, qu'elles soient naturelles ou accidentelles, sont le siége d'une sécrétion liquide. Le passage de ce liquide par la plaie rend la cicatrisation difficile et amène la constitution de fistules temporaires ou définitives.

Une autre cause de lenteur dans le processus de cicatrisation est la difficulté ou l'impossibilité qu'éprouvent les bords, les surfaces de la plaie, à se rapprocher. Cette condition se trouve surtout réalisée dans les pertes de substance, qu'elles proviennent de l'ablation d'une partie normale (doigt, nez, oreilles, etc.), ou de l'extirpation d'une tumeur. Nous renvoyons pour l'étude de ces questions aux articles Cicatrisation et Greffe.

Maladies des tissus. Dans ces dernières années seulement l'étude des lésions traumatiques portant sur des tissus malades a été entreprise, grâce à l'impulsion donnée par le professeur Verneuil. On savait sans doute qu'une plaie intéressant un membre œdématié, un tissu congestionné, ne marche pas aussi régulièrement que celle qui porte sur des parties saines, mais aucun travail d'ensemble n'avait été fait sur ce point avant la remarquable thèse de notre collègue Bouilly. Nous ne pouvons mieux faire que de la prendre pour guide. Nous considérerons donc comme malades les tissus anémiés, congestionnés, enflammés, dégénérés (graisseux, amyloïdes, etc.), infiltrés de gaz ou de liquides.

Dans les parties atrophiées comme dans les cicatrices la réparation est toujours plus lente, si elle ne fait parfois défaut; mais il ne faut pas exagérer cette influence fâcheuse et qui ne s'exerce pas constamment. L'anémie locale diminue la perte de sang et s'oppose aux accidents inflammatoires, mais pas plus que la congestion, qui favorise l'hémorrhagie et prédispose à la phlogose, elle ne facilite la réunion des plaies. Une vitalité trop affaiblie nuit au processus de réparation en diminuant la prolifération des éléments cellulaires. L'inflammation des tissus blessés se présente à l'état aigu ou à l'état chronique. Dans le premier cas, le développement des vaisseaux et l'absence de rétraction peuvent être la cause d'hémorrhagies graves et parfois mortelles : témoin les incisions dans les phlegmons diffus. Les plaies peuvent également entraîner la mortification des tissus divisés, et par la lésion des troncs nerveux enflammés faire naître des accidents nerveux, convulsions, même tétanos. D'un autre côté, la lésion de tissus infiltrés d'éléments cellulaires peu résistants est suivie d'une décomposition rapide de ces éléments, de la production abondante de produits septiques, auxquels les lymphatiques et les veines béantes ouvrent une large voie. De là les accidents septiques : lymphangite, érysipèle, septicémie et pyohémie.

Quand l'inflammation est ancienne, chronique, les tissus lardacés sont le siége d'une infiltration cellulaire abondante et sont gonflés de liquides exsudés. Une plaie atteignant ces parties peut provoquer une phlegmasie aiguë, violente, à marche rapide et envahissante, aboutissant à la gangrène ; mais elle peut aussi déterminer la résorption des produits, la sortie des liquides, la régression des éléments hyperplasiés, et conduire, en fin de compte, au retour à la structure normale. Qui n'a observé cette résolution après des amputations pratiquées dans des tissus malades! Quand il y a eu suppuration, comme dans les tissus éléphantiasiques, Ollier croit l'emploi du fer rouge préférable, pour éviter les hémorrhagies auxquelles expose le bistouri. Cependant l'écoulement sanguin n'est pas habituellement très-abondant, et l'ulcération, la gangrène des lèvres de la plaie, sont plus à craindre que l'inflammation violente.

Dans les tissus dégénérés, chargés de graisse, aussi bien que dans les parties dissociées par de l'air, de la sérosité, les plaies se cicatrisent péniblement en raison de la diminution de vitalité. L'ulcération et la mortification sont toujours à redouter. Souvent ces altérations résultent de troubles trophiques provenant non du défaut d'action du système nerveux, mais d'un état d'irritation. Chez les hystériques Bouilly signale une certaine tendance aux hémorrhagies, bien que la cicatrisation se fasse dans les conditions ordinaires.

Diagnostic. Le diagnostic des plaies en général n'offre pas de difficultés au moment de leur production. Qu'elles soient faites de dehors en dedans, cas ordinaire; qu'elles soient faites de dedans en dehors, condition plus rare, la réunion des deux conditions : traumatisme, violence et lésion des téguments, permet de les reconnaître et de les séparer des ulcères. A la période de suppuration, quand les surfaces bourgeonnantes ont souffert, la séparation, la distinction de l'ulcère et de la plaie n'est plus possible. Sans doute les commémoratifs montrent que la lésion était primitivement plaie ou ulcère, mais la première dans des conditions données peut se changer en la seconde.

Les commémoratifs, la nature de l'instrument, séparent les diverses sortes de plaies. Au moment de la lésion leur forme, leur aspect, le genre des altérations des tissus, viennent s'ajouter à ces deux caractères. Dans le cours des plaies la distinction devient souvent difficile, et parfois absolument impossible. Il en est

de même pour quelques plaies contuses dont l'aspect, la forme, les conditions anatomiques, sont absolument les mêmes que celles des coupures les plus nettes. Semblable confusion peut également être faite dans les plaies par petits projectiles.

Le plus intéressant du diagnostic est de préciser les conditions de la plaie, sa profondeur et les parties lésées par l'instrument tranchant. L'état de l'instrument, l'abondance de l'hémorrhagie, la perte de sensibilité de certaines parties, l'impossibilité de certains mouvements, l'issue de produits de sécrétion ou d'excrétion, la hernie de tissus ou d'organes, fournissent des renseignements qui complètent les indications données par la vue et le toucher. D'une façon générale toute exploration par le doigt, les sondes et stylets, dans le seul but d'un diagnostic précis, doit être absolument rejetée. Elle ne peut qu'exposer à des accidents, et ce sans aucune utilité. Nous ne l'admettons que dans les cas où elle a pour but de renseigner sur l'existence de lésions nécessitant une intervention immédiate (blessures de nerfs, de tendons, d'artères, etc.). Cette règle souffre donc de nombreuses exceptions, et ces exceptions, il faut le dire, n'ont plus les mêmes inconvénients, grâce à l'antisepsie qui doit toujours être employée avec rigueur.

Pour la partie médico-légale, soit comme diagnostic, soit comme pronostic des plaies, le lecteur voudra bien se reporter à l'article Blessures, dû à la plume de notre éminent et vénéré maître le professeur G. Tourdes (de Nancy).

Pronostic. Les Anciens, toujours préoccupés de l'issue possible des blessures, notaient avec soin les signes précurseurs des accidents. Les plaies avec gonflement, dit Hippocrate, n'ont ni convulsions, ni délire; si le gonflement disparaît tout à coup, les plaies situées par derrière ont convulsions et tétanos; les plaies par devant ont délire, douleurs, suppuration. Les battements violents dans les plaies annoncent des hémorrhagies. Plaie livide et sèche annonce la mort. Les chirurgiens du moyen âge cherchaient dans l'aspect des bourgeons charnus, l'état de la sécrétion purulente, l'intensité des douleurs, etc., les éléments de leur appréciation. En étudiant plus haut les diverses influences qui peuvent modifier d'une façon générale la marche des solutions de continuité, nous avons écrit un chapitre de pronostic. Dans chaque cas particulier, les conditions locales ont sur la gravité de la coupure la première influence. C'est donc le diagnostic exact qui permet seul de prévoir l'issue de l'accident. Sous le rapport final, la grandeur de la plaie, sa profondeur, ont moins d'importance que la nature des parties intéressées. Une large plaie de la fesse, du dos, est moins grave pour la vie qu'une plaie de l'abdomen ou du genou. La section d'un muscle, d'un tendon, est suivie de moins de dangers que la division d'une grosse artère ou d'un tronc nerveux.

Le pronostic doit être envisagé à deux points de vue : 1° danger pour l'existence; 2° infirmités, conséquences fonctionnelles probables. Les éléments d'appréciation, indépendamment des conditions du milieu extérieur et intérieur, sont fournies par la nature des lésions et l'importance des parties blessées. Nous ne pouvons, dans cette étude générale, porter plus loin l'analyse. Ajoutons cependant que le médecin est aussi pour beaucoup dans les chances de vie et de réparation, que de son habileté à saisir les indications, de sa capacité à les remplir, de son attention et de ses soins, dépendent souvent l'insuccès ou la réussite.

Traitement. L'histoire du traitement des plaies se confond en partie avec

l'histoire des pansements faite par Bousquet à l'article PANSEMENT (3e série, t. XX) de ce Dictionnaire. Aux prises avec de larges plaies par instruments tranchants, armes les plus employées aux temps héroïques, les chirurgiens durent rechercher dès l'abord les moyens les plus rapides d'en obtenir l'occlusion. Le rapprochement des surfaces, l'immobilisation, procédés de réunion naturels, avaient aussi l'avantage d'arrêter l'écoulement du sang, de favoriser l'hémostase. Ils durent naître en même temps que la chirurgie. Hippocrate décrit l'application d'une bande destinée à rapprocher les lèvres d'une plaie, il conseille dans les plaies tranchantes un médicament *enhême* pour éviter la suppuration, mais il s'en tient à des préceptes généraux et ne donne pas de règles précises. Certains de ses aphorismes, le suivant, par exemple : « Réunir des plaies qui ne sont pas encore à point, c'est nourrir la plaie qui est dans le corps », tendraient à faire croire qu'il se bornait à rapprocher les plaies bourgeonnantes, *mondifiées*, suivant son expression.

En tout cas, ses conseils sur l'influence de la position dans la cure des plaies, sur la nécessité du repos et d'un régime modéré, sur les topiques à utiliser pour diminuer l'inflammation, favoriser le bourgeonnement, mondifier, incarner, etc., prouvent une expérience déjà étendue. Ils montrent aussi que la suppuration était regardée comme à peu près inévitable et qu'on ne cherchait guère qu'à la diminuer. L'eau de mer, le vinaigre, le vin astringent, sont des antiseptiques qui conviennent aux plaies récentes; l'huile, les émollients, les corps gras, leur sont défavorables; le froid lutte contre l'inflammation, etc. Autant de préceptes qui restent vrais aujourd'hui.

Bien plus net est Celse; sa description de la réunion primitive, ses règles sur l'emploi des sutures et des fibules, sont d'une précision admirable. Après lui Galien insiste sur l'enlèvement des corps étrangers, sur la nécessité de maintenir en un contact parfait les surfaces divisées; Oribase, sur l'importance de la propreté la plus grande. Tous lavent soigneusement les plaies avant de les panser et même, comme Hippocrate, pressent dessus à diverses reprises avec un linge sec et propre. Les éponges, l'eau froide, le vin ou le vinaigre, servent pour ces nettoyages et contribuent à l'arrêt du sang.

La nécessité de la réunion immédiate est admise par les Arabes et les Arabistes. Guy de Chauliac donne pour son emploi des préceptes excellents. Notre Paré n'est pas moins affirmatif : « Le chirurgien pour la curation des playes se doit proposer une commune indication, qui est union des parties divisées, laquelle est notoire, même aux idiots. » Et pour se faire il faut : 1° Oster les choses estranges; 2° rapprocher les lèvres; 3° les conserver rejointes; 4° garder la température; 5° corriger les accidents. Aussi le grand chirurgien s'oppose à l'introduction entre les lèvres des plaies de mèches, de tentes, qui favorisent la suppuration. Il n'est pas contestable que les barbiers de l'époque connaissaient les deux modes principaux de cicatrisation, et qu'ils cherchaient à obtenir la réunion sans suppuration des plaies régulières, des coupures.

Avec le dix-septième et le dix-huitième siècle s'ouvre la querelle qui s'est prolongée jusqu'à nous, la lutte entre la réunion immédiate et la réunion secondaire. Ce n'est pas tant les plaies ordinaires que les plaies opératoires dont le traitement est en discussion. Dans les amputations, la présence de liens volumineux appliqués sur les vaisseaux, le rapprochement insuffisant des chairs, ne permettent guère l'adhésion primitive. De plus, les accidents dus à ces procédés imparfaits sont mis au compte de la méthode elle-même. Ne jugeant que d'après

leurs résultats personnels, ne tenant aucun compte des conditions extérieures si variables, les chirurgiens se divisent en deux camps. Bromfield, les White, l'Académie de chirurgie, tiennent pour la réunion secondaire, pendant que Lowdham, Verduin, Garengeot, Sharp, sont partisans de l'union immédiate. Alanson, devançant son siècle, conseille la suture profonde et réunit les plaies opératoires comme le recommandent aussi Hunter, J. Bell, etc.

Malgré ces dissidences la réunion primaire était acceptée en France à la fin du siècle dernier et au commencement de ce siècle par Desault, Percy, Sabatier, Dubois, etc., en Italie par Assalini, Vacca, Scarpa, etc., en Allemagne par Langenbeck. Mais elle était repoussée par Pelletan, Larrey, Dupuytren, etc., dans les amputations pour maladies chroniques. Les tristes conditions où opéraient ces chirurgiens dans les hôpitaux de la capitale nous expliquent leur répulsion pour une méthode habituellement infidèle. Cependant, à la suite du voyage de Roux en Angleterre, la réunion fut de nouveau tentée à Paris. Richerand s'en montre partisan convaincu. A Montpellier, Delpech, Serres, etc., la pratiquent comme le conseillent J. Bell et son traducteur Estor, chaque fois qu'elle est possible.

Actuellement les dissensions sont moins vives, et Sédillot lui-même était revenu dans ses dernières années de la proscription dont il avait si longtemps frappé la réunion immédiate pour les plaies d'amputation. Cependant quelques maîtres, avec le professeur Verneuil, ne l'admettent que dans des conditions déterminées et ne pensent pas qu'elle puisse impunément être tentée, dans tous les cas où elle a chance de réussir. Il est vrai que, grâce aux antiseptiques, les dangers sont devenus si faibles, qu'avec un autre maître, le professeur Trélat, presque tous les jeunes chirurgiens proclament hautement que, dans le traitement des plaies, *ce qu'il faut le plus rechercher, c'est la réunion primitive*. De ces deux doctrines la seconde semble chaque jour gagner du terrain.

Le traitement antiseptique des plaies, telle est la règle générale que tous doivent s'efforcer de remplir. Nous devons étudier les divers moyens de satisfaire à ces indications. En poursuivant cette étude nous aurons à discuter la valeur de la réunion immédiate et secondaire, le choix des procédés à mettre en usage pour réaliser la première et diminuer les inconvénients et les dangers de la seconde. Dans le rapide historique que nous venons de tracer, nous avons laissé de côté tout ce qui concerne le traitement général, la diététique des blessés, pour nous limiter au traitement local. Nous devons rappeler à ce sujet que nous avons pris comme type les plaies par instruments tranchants, auxquelles s'appliquent notre rapide exposé et toutes nos considérations ultérieures.

Le traitement des plaies comprend : 1° les soins généraux donnés au patient, régime, température, repos, etc., et 2° les soins donnés à la plaie elle-même tant immédiatement que pendant toute la durée de la cicatrisation.

A. *Traitement général*. Hippocrate, dans les plaies, conseille de prescrire la diète; débarrasser le ventre des matières, soit par l'usage du lait, soit par un purgatif; de donner pour boisson de l'eau et du vinaigre, et pour nourriture des potages (*Des affections. — Des plaies*). Il revient plusieurs fois sur l'utilité des purgations et l'importance d'une diète suivie. Galien use déjà de la saignée, mais moins que les chirurgiens du moyen âge et du siècle dernier. Chirac et Fizes (1741) prescrivent les saignées copieuses, réitérées, 3 à 4 fois et même

davantage, sauf dans les grandes hémorrhagies. On ne lit pas sans surprise l'histoire de ces malheureux qui, saignés, purgés, mis à la diète absolue, finissent par guérir malgré ce traitement meurtrier.

Nos idées sont aujourd'hui différentes, et nous nous préoccupons surtout de ne troubler en rien la marche naturelle des plaies vers la guérison. Aussi nous prescrivons tout d'abord le *repos*, non-seulement de la partie, mais du corps tout entier, et le calme de l'esprit. Le mouvement, l'agitation, les excitations de toute nature, doivent être sévèrement interdits. Si la dépression morale, si la tristesse, la défaite, rendent plus lente et plus difficile la guérison des blessures, la joie, la douce gaieté, sont un des meilleurs calmants. Les excitations génésiques, les excès sexuels, ont été accusés de bien des accidents; l'usage même modéré a été vivement incriminé. Il n'est pas facile de préciser la part de ces influences à la fois physiques et morales. Cependant l'abstention est plus sûre. Toute contention d'esprit, toute préoccupation exerce une action défavorable : il faut les éviter.

Le séjour du lit n'est obligatoire que si la situation de la plaie l'exige. Autrement, le confinement à la chambre n'est qu'une source d'ennuis et de dépérissement. Or l'important est de relever ou de maintenir un bon état de santé général. Un air pur, une température égale, de la chaleur plutôt que du froid, sont des adjuvants utiles. Les fenêtres seront ouvertes, si la température le permet, le milieu extérieur sera aussi pur que possible. A l'hygiène ressort également l'établissement d'un régime rationnel.

Régime alimentaire. Longtemps la diète, les boissons aqueuses, les bouillons, ont constitué le régime des blessés. Si, dans les dernières périodes de la cicatrisation, le médecin se départissait de sa rigueur, il restait convaincu que la diète sévère, seule, avait préservé son patient de l'inflammation si redoutée. Les doctrines de Broussais, transportées dans la chirurgie, n'étaient pas pour conduire à une autre manière d'agir. Cependant Malgaigne put montrer, chiffres en mains, qu'en nourrissant largement leurs blessés, en leur donnant de l'eau-de-vie, les Russes, en 1814-1815, avaient obtenu plus de succès que nos éminents chirurgiens. Il prouva que les saignées étaient absurdes, que mettre à la diète un malheureux épuisé par une perte sanguine était contraire au sens commun. Enfin il fit voir, par l'exemple des malades de son service, que les plaies, blafardes et languissantes quand le blessé mourait de faim, reprenaient une coloration vermeille et se cicatrisaient plus vite en le laissant manger à sa guise.

Cette doctrine est actuellement adoptée; ses conséquences sont même parfois dépassées. On ne se contente plus de laisser manger le blessé, on le gave; au lieu de bouillon, du bifteck ; au lieu d'eau, du vin ou de l'alcool; c'est peut-être aller trop loin. Les blessures n'ont pas toutes la même influence, les blessés n'ont pas tous le même appétit, et celui-ci varie du matin au soir et d'une semaine à l'autre. Donc, pas de règle absolue. Laissons le patient régler lui-même son régime, s'il se montre raisonnable. Si la confiance nous manque, prescrivons-lui une alimentation légère, variée, du vin coupé, le tout suivant l'état. Dans la période de fièvre, la diète est indiquée, et le malade s'y met de lui-même.

Du côté de l'intestin, régulariser les selles; les purgatifs n'ont pas de raison, s'il n'y a pas d'embarras gastrique. De même repoussons-nous le tartre stibié, conseillé par Lallemand, par Franck; les mercuriaux (calomel) et les prétendus

vulnéraires, tels que l'arnica, administrés préventivement. Rien n'autorise à en espérer quelque modification de la plaie.

Malgaigne avait préconisé l'opium, calmant énergique des douleurs. Aujourd'hui beaucoup de chirurgiens, pour peu que les douleurs soient vives, n'hésitent pas à faire une injection sous-cutanée de morphine. Cette pratique, adoptée par Pirogoff à Sébastopol, admise par nombre de médecins militaires, a le grand avantage de supprimer ou d'amoindrir les douleurs, de placer le patient dans ce repos qui favorise la guérison. De plus, elle rend moins pénible le transport des blessés, l'application des appareils : elle mérite donc d'être conservée sur les champs de bataille, mais sans en faire abus.

Il est non moins important de maintenir autour du blessé, dans son entourage, dans le lit, les vêtements, le linge, les objets de pansement, les doigts, les instruments, une *propreté* minutieuse. Nos pères, moins préoccupés de la contagion, n'attachaient aucune importance à ces mesures. Actuellement nous savons que l'inoculation des germes morbides sur les plaies se fait bien plus par le transport direct que par les dépôts de l'air : il faut veiller attentivement pour supprimer tout contact menaçant.

B. *Traitement local.* Ne jamais causer au malade plus de souffrances que n'en exigent absolument son bien présent et sa sécurité future : telle est la juste règle posée par les auteurs du *Compendium* de chirurgie pratique, règle qu'il ne faut jamais oublier.

1° *Arrêt du sang.* En dehors des cas où l'écoulement du sang provient de vaisseaux d'un calibre notable et constitue par sa durée et son abondance une complication redoutable, l'*hémorrhagie*, l'exposition à l'air, quelques aspersions froides, une compression légère, suffisent pour amener l'arrêt du sang. Jadis nombre de chirurgiens laissaient les plaies exposées, découvertes, pendant une demi-heure, une heure et plus, pour que l'hémostase fût bien assurée. On n'admettait que difficilement l'organisation possible des caillots sanguins, on les regardait comme des corps étrangers, cause d'inflammation et de suppuration. On oubliait que les épanchements de sang les plus considérables disparaissent, se résorbent, quand ils sont à l'abri de l'air et qu'ils ne nuisent pas ou peu à la soudure des parties divisées. Nous savons aujourd'hui que le sang peut s'organiser, et qu'avec une antisepsie parfaite sa présence entre les lèvres d'une plaie n'empêche pas leur réunion. Inutile donc de poursuivre une hémostase complète par l'exposition à l'air, par le froid, les astringents, si l'on peut espérer que le rapprochement des surfaces sera suffisant pour arrêter définitivement l'écoulement sanguin. Il serait même absurde d'attendre des heures avant de faire le pansement, car l'asepsie d'une plaie large ouverte est difficile à réaliser. Sans conseiller d'enfermer du sang dans le foyer traumatique, sans même engager à ne tenir aucun compte d'un écoulement en nappe, modéré, nous pensons qu'il faut se borner à assurer l'hémostase par le mode de traitement employé, par la compression légère des surfaces l'une sur l'autre. Nous ajouterons que, la réunion n'étant jamais absolument totale, il reste toujours une voie pour l'issue d'un sang déversé trop abondamment. Schede conseille de laisser le sang inonder la plaie et former un caillot protecteur, à l'abri duquel s'effectue la cicatrisation. Bergmann croit la méthode dangereuse.

2° *Lavages.* Se servir de brosses en poil de chameau pour nettoyer les plaies, et prétendre supprimer ainsi la douleur et les chances d'infection, est une exagération inacceptable. Tout au plus Callender aurait-il pu conseiller ce

moyen pour le nettoyage des parties voisines. Ici la brosse, le savon, puis l'eau phéniquée forte, sont indispensables pour assurer l'asepsie. Or, si nous tenons à une propreté minutieuse, c'est pour prévenir tout transport de germes sur la plaie. Il ne faut donc utiliser que des substances antiseptiques ; repousser l'eau ordinaire, les éponges, les compresses non désinfectées, et asperger avec des solutions de sublimé, d'acide phénique, de chlorure de zinc, etc., aux doses ordinaires. La cautérisation légère que les solutions concentrées font subir aux surfaces saignantes ne nuit pas à leur soudure. Elle peut même, en déterminant la coagulation de l'albumine et favorisant la contraction des petits vaisseaux, arrêter l'écoulement du sang.

3° *Régularisation.* Les Anciens incisaient les plaies rondes aux deux extrémités d'un diamètre, pour favoriser la réunion. Chirac les régularise de manière que leur contour soit terminé par une seule ligne, soit droite, soit courbe, et non interrompue par des angles excédants. Sauf dans des conditions exceptionnelles, il faut éviter ces débridements, ces excisions, qui ne font qu'agrandir la plaie et augmenter le traumatisme.

4° *Corps étrangers. Enlèvement.* Quand une plaie est souillée par de la terre, de la boue, des substances étrangères, il faut les enlever, soit directement, soit par des lavages, des aspersions antiseptiques. S'agit-il d'un corps étranger, instrument vulnérant ou partie de l'instrument, sa présence devient une complication plus ou moins redoutable. Un article spécial est consacré à cette étude (1re série, t. XX).

5° *Position.* La situation à donner à la partie blessée est celle qui assure l'immobilité la plus complète en même temps que le relâchement absolu. Il faut aussi tenir compte de la circulation et favoriser le retour du sang veineux. De nombreuses expériences ont démontré qu'en diminuant l'abord du sang artériel on prévenait l'inflammation, et l'observation prouve que la stase du sang veineux, la congestion passive, met obstacle à la cicatrisation.

Réunion des plaies. La *réunion*, dit Sédillot, est l'unique but du traitement des plaies, et elle s'obtient par deux méthodes, la réunion immédiate et la réunion médiate. Entre ces deux méthodes, le choix en théorie ne soulève pas de discussion, car la première est incontestablement plus simple, plus rapide, plus avantageuse. Si de longs débats sur le meilleur mode de réunion ont jadis été possibles, c'est que les conditions de l'accolement primitif incomplètement connues conduisaient à une pratique vicieuse ou défectueuse.

Toujours réunir, c'est s'exposer volontairement à des échecs faciles à prévoir, à des accidents moins faciles à modérer. Laisser toutes les plaies ouvertes, chercher la suppuration, c'est perdre sans raison aucune le bénéfice d'une cicatrisation rapide. On peut dire avec le professeur Verneuil que la réunion immédiate, si elle est parfois *obligatoire*, *fondamentale*, comme dans les opérations autoplastiques, est plus souvent encore *facultative*, *adjuvante*, c'est-à-dire que l'échec ne compromet pas le résultat final.

I. *Réunion immédiate.* Admettant que la réunion immédiate est plus avantageuse, nous devons étudier les conditions qui permettent de la tenter avec chances de succès. Elles sont assez nombreuses, mais non d'une importance égale.

1° La plaie doit être *récente*. Les surfaces à réunir ne doivent pas avoir été trop longtemps séparées l'une de l'autre, exposées à l'air ou à des influences extérieures qui accroissent l'épaisseur de la couche mortifiée des éléments ana-

tomiques. La durée du temps suffisant pour rendre la réunion impossible est difficile à préciser. Elle varie avec les conditions extérieures. Des plaies exposées à l'air pendant quelques heures, à peine protégées par un linge humide ou sans protection, se réunissent parfaitement. Nous avons dit plus haut l'influence de l'air et des conditions du milieu extérieur sur les éléments exposés à son action Si la couche mortifiée dépasse une certaine épaisseur, la réunion devient forcément impossible; si des germes septiques ont été déposés sur les surfaces et s'y multiplient, la suppuration est inévitable. Dans ces cas, pour tenter le rapprochement, il faut d'abord rendre la plaie aseptique, détruire les germes, et ne pas rechercher la réunion totale.

2° La plaie doit être *sanglante*, mais non *saignante;* plus simplement le sang doit être arrêté. Cette règle, acceptée par beaucoup d'auteurs, souffre de nombreuses exceptions. Sous un pansement antiseptique rigoureux, le sang qui sépare les lèvres de la plaie peut s'organiser (Lister, Lucas-Championnière), et contribuer à la réparation. Au moins il se résorbe, ne suppure pas, ne joue pas le rôle d'un corps étranger, s'il n'est épanché en quantité suffisante pour amener une tension exagérée des tissus. Cependant il est prudent, si l'on tient à une réunion exacte, d'attendre pour rapprocher les parties la cessation à peu près complète de l'écoulement du sang.

Quant à la qualité de *sanglante*, elle n'est aucunement nécessaire. L'important est que la couche des éléments anatomiques mortifiés ne soit pas trop épaisse, ou plus justement que les surfaces vivantes ne soient pas séparées par une distance trop considérable, quelle que soit la substance interposée, gaz, liquide ou solide. Tourron a réuni un grand nombre de faits qui montrent la possibilité de la soudure immédiate des plaies non sanglantes, des plaies à lèvres exsangues, recouvertes d'une couche de tissus tassés, modifiés, coagulés, par une action mécanique ou chimique. L'écraseur linéaire donne des plaies qui réalisent ce type. Nettes, propres, aussi régulières qu'avec le bistouri, sèches, homogènes, elles présentent à leur surface nombre de petits filaments, de véritables franges, formées par les éléments froissés, altérés, tassés, condensés par la pression combinée au mouvement de va-et-vient de la chaîne. Cette couche isolante, protectrice, ne se sphacèle pas en entier. Si le plus souvent elle se détache peu à peu, fournissant un liquide séro-purulent, c'est que les surfaces ne sont pas mises en contact intime et restent exposées aux irritations extérieures. Bien que niée par Guyon, la réunion immédiate ne semble pas impossible; on peut dire qu'elle n'est que fort rarement recherchée et obtenue.

Reclus signala le premier la réunion immédiate des plaies du thermocautère, les observations en sont nombreuses aujourd'hui. Comme le galvanocautère, l'instrument de Paquelin n'est hémostatique que s'il est maintenu au rouge sombre. Chauffé au rouge blanc, il laisse sur les tissus divisés une pellicule mince, jaunâtre, mais il favorise plutôt qu'il ne l'empêche, l'écoulement du sang. Dans les conditions opposées, il laisse une eschare brune ou noire, plus épaisse, mais pas autant qu'on le pourrait supposer. Mises et maintenues en contact, de telles plaies, l'expérience le démontre, peuvent se réunir par première intention. Il en est de même des coups de feu des parties molles quand le trajet fait par de petits projectiles animés d'une grande vitesse ne présente qu'une eschare de peu d'épaisseur. Mais dans ces cas la soudure est rarement complète; certaines parties ne se réunissent que secondairement. De là l'indication de ne pas aller trop loin dans les tentatives d'affrontement.

Ces réunions rapides n'ont rien qui doive surprendre. Nous savons que les plaies sanglantes les plus simples, les incisions faites avec les tranchants les plus nets, présentent toujours une zone d'éléments anatomiques altérés, si mince qu'elle soit, et une zone ischémiée; nous savons aussi que les tissus mortifiés, s'ils sont aseptiques et si l'asepticité est maintenue, peuvent être résorbés sans suppuration. Une eschare mince, aseptique, telle que la peuvent donner dans des conditions favorables le thermo et le galvano-cautère, ne saurait donc être un obstacle absolu à la soudure primitive des tissus affrontés. Est-ce que les solutions antiseptiques fortes d'acide phénique, de chlorure de zinc, de sublimé, etc., n'agissent pas sur les plaies d'une façon presque identique? Seulement il faut la réunion des conditions favorables : eschare mince, aseptique, tissus vasculaires, sujet vigoureux, santé bonne, épaisseur suffisante des tissus rapprochés. C'est cette propriété qui a conduit Kocher dès 1882, Bergmann, Sprengel, et d'autres chirurgiens, à employer le tamponnement antiseptique de la plaie pendant vingt-quatre ou quarante-huit heures, puis la suture ordinaire. Sprengel est allé jusqu'à trois ou quatre jours. Ce procédé, applicable aux cas où le sang est difficile à arrêter, aux cas où l'on craint une suppuration septique, permet la suppression des drains (Kocher).

3° La plaie doit être *nette*. Encore une condition plus théorique que pratique. Sans doute des surfaces irrégulièrement déchiquetées se prêtent moins à la réunion primitive, mais le manque de netteté ne doit entrer en ligne de compte, comme la grandeur, le siége, que dans des conditions extrêmes.

4° La plaie doit être *propre*. Propreté doit être prise aujourd'hui dans le sens d'asepticité, et cette condition est indispensable. L'état septique des surfaces est une des raisons qui font le plus souvent échec à la réunion. C'est parce qu'ils ignoraient cette nécessité que les chirurgiens des hôpitaux de grandes villes ont si longtemps rejeté l'affrontement des plaies opératoires; c'est parce qu'ils ne pouvaient y satisfaire que la septicémie emportait leurs blessés. La propreté absolue est donc de rigueur pour les plaies.

5° La plaie doit être débarrassée de tous les corps étrangers. Ces substances étrangères peuvent venir du dehors; elles viennent aussi des tissus lésés. Nous avons déjà parlé de la couche modifiée de la surface, de la zone ischémiée, qui constitue un obstacle à la soudure des parties, obstacle habituellement peu considérable; nous avons dit qu'il en était de même du sang épanché dont la résorption, sinon l'organisation, permettrait le rapprochement des parties vivantes. Quelques auteurs font jouer un rôle plus considérable aux sécrétions des plaies, extravasation de sucs, de lymphe, par pression accrue dans les vaisseaux, qui précède l'exsudat inflammatoire. Si la plaie est petite, ce liquide est résorbé; si elle est considérable, profonde, anfractueuse, il s'accumule dans tous les points où les surfaces ne sont pas en contact. Comme il n'apporte aucune substance utile au tissu de cicatrice, comme il est pauvre en éléments cellulaires, difficilement coagulable, il s'infiltre partout, forme un obstacle au rapprochement et empêche la réunion par sa seule présence. Il est encore plus nocif, si le contact de l'air a facilité sa décomposition et qu'il ne trouve pas issue. C'est par la résorption de ces produits altérés que se produisent les fièvres traumatiques des premiers jours. Aucune cause de désunion des plaies n'est plus puissante et plus fréquente que cette surabondance de sécrétion, que la rétention de ces liquides.

Kœberlé insiste sur cette influence qui occasionne les douleurs, qui fait

échouer la suture la mieux faite ; le dégorgement de tissus œdémateux, l'exsudat inflammatoire, sont la source de ces épanchements interstitiels. De là la nécessité d'une hémostase parfaite et d'un libre écoulement des liquides. La lymphe surtout, exsudant des vaisseaux divisés, s'accumule et écarte les tissus. On la voit affluer pendant deux, trois semaines et plus, jusqu'à ce que la cicatrisation soit complète. Antiplastique, elle s'oppose à la cicatrisation. Peut-être le chirurgien de Strasbourg a-t-il exagéré les accidents dus à la lymphorrhagie, mais sa grande expérience doit nous engager à ne pas négliger ses conseils.

A côté de ces exsudations provenant des tissus divisés, nous devons mentionner comme obstacle plus considérable encore à l'union des plaies la présence de produits normaux de sécrétion ou d'excrétion ; de salive, de bile, d'urine. Indépendamment de l'action propre, spéciale, qu'ils peuvent exercer sur les surfaces divisées, ils ont tous une action commune, si leur passage est incessant. Comme corps étrangers, ils s'opposent à la soudure des tissus et conduisent à la formation de fistules de guérison toujours difficile.

A côté de ces matières étrangères venues de dedans se placent les corps étrangers venus de l'extérieur. Par leur présence seule, mais plus souvent par leur septicité primitive ou acquise, ils empêchent la réunion. Ainsi agissent les instruments vulnérants ou leurs débris, les mèches, tentes, ainsi les fils à ligature, les drains, les sutures, dans leurs points d'application. Mais, si ces corps étrangers sont propres, absolument aseptiques, ils ne font obstacle à la soudure que mécaniquement, en empêchant le contact des tissus. Bien que limitée et moins redoutable alors que comme agent septique, leur action doit être réduite au minimum, leur volume ramené aux proportions les plus minimes.

On doit toujours, sauf accidents possibles, extraire, enlever les matières étrangères : terre, sable, cheveux, portions de vêtement, morceaux d'armes restés dans les plaies. Il faut renoncer aux mèches, aux drains, aux fils à ligature, là où ils ne sont pas nécessaires, et s'assurer de leur parfaite asepticité. C'est en s'appuyant sur ces principes que l'on a préconisé les fils résorbables, les drains résorbables, la torsion des vaisseaux et la forcipressure temporaire.

Que la présence entre les lèvres d'une plaie d'une substance étrangère *aseptique*, en couche mince, n'empêche pas la réunion immédiate, est bien prouvé par les pansements à l'iodoforme, au bismuth, et d'une façon générale avec les poudres antiseptiques.

6° La plaie ne doit pas être *trop contuse*. Ce que nous avons dit des plaies non saignantes s'applique de tout point aux plaies contuses ordinaires. Si la zone mortifiée est d'une minceur suffisante, les tissus sous-jacents peuvent se réunir immédiatement.

7° Les parties doivent être vivantes, c'est-à-dire suffisamment pourvues de nerfs, de vaisseaux, en communication avec les centres nerveux et circulatoires, pour assurer leur vitalité. Il est impossible de préciser ces conditions, car elles sont variables avec les parties, leur vascularité, et plus encore avec les différentes conditions qui favorisent le maintien de cette vitalité ou tendent à la faire rapidement disparaître. Si faibles que soient ses attaches, si minimes que soient les chances de la voir revivre, une partie incomplétement détachée doit être remise en place et solidement fixée pendant un temps suffisant pour s'assurer que toute conservation est impossible. Le refroidissement, le changement de couleur, le long temps écoulé, ne sont pas des raisons suffisantes pour croire à une mortification définitive. Les recherches modernes ont montré que le fait

de Garengeot n'était pas sans analogue, et qu'une partie complétement détachée pouvait être remise en place et se réunir.

Dès 1830, Piédagnel communiquait à la Société anatomique un mémoire sur la réunion de parties complétement séparées du corps et rapportait une observation personnelle. Bérard aîné, reprenant les faits de Sommé, de Magin, de Lespagnol, etc., pouvait dans son rapport réunir : 10 cas de doigts réappliqués avec succès, 8 de nez, 2 d'oreilles, etc. Admettant ces faits comme possibles par le rétablissement des communications vasculaires, il ne trouvait pas d'explication plausible pour les troncs nerveux, et émettait des doutes sur le rétablissement de la sensibilité. Dans un travail plus complet, Béranger-Féraud a pu collecter 228 cas de réunion de parties complétement détachées. Dans ce nombre nous trouvons : 7 lambeaux cutanés du crâne et 8 lambeaux ostéo-cutanés; 2 lambeaux cutanés et 5 ostéo-cutanés de la face ; 65 nez ou portions de nez ; 11 oreilles; 11 langues; 86 doigts ; 9 portions de la main ou du pied, 4 du poignet, 8 de l'avant-bras, 9 du bras, 4 de parties de la jambe. Il ressort de ces observations que la séparation des parties était le plus souvent incomplète, et que la réunion a été tentée peu de temps après la blessure. Cependant, dans nombre de cas, non-seulement les parties étaient complétement séparées, mais de plus elles avaient été jetées de côté, souillées, et il fallut les laver, les nettoyer, avant de les réappliquer.

Depuis 1870, bien des observations sont venues s'ajouter aux faits si nombreux recueillis par le directeur du service de santé de la marine. Rosenberger, Gloguer, en ont publié quelques-uns. Il nous a paru aussi inutile d'en faire le compte qu'il semble inutile aux chirurgiens de les faire connaître aujourd'hui. Nos connaissances sur la greffe animale, sur la possibilité d'obtenir la soudure de parties, j'allais dire d'organes entiers, transportés d'un sujet à l'autre, nous expliquent aisément ces faits qui passaient jadis pour miraculeux. Nous n'ignorons plus que les éléments anatomiques continuent à vivre pendant plusieurs heures après la séparation des parties, et que cette vitalité des cellules est indispensable à la réunion des lèvres d'une plaie. Cette cimentation par prolifération cellulaire précède toujours la formation des communications vasculaires, le rétablissement du courant sanguin. Pour ce qui concerne l'influx nerveux, il peut cesser des jours et des mois sans amener nécessairement la mortification des tissus.

Loin de nous cependant la pensée de n'attacher aucune importance au maintien de l'irrigation vasculaire et de l'innervation dans les surfaces divisées. Si la réunion est possible après une certaine interruption de la circulation sanguine et nerveuse, cette interruption ne saurait être prolongée. Après quelques heures de séparation, la mort est définitive ou la vitalité tellement affaiblie dans les éléments anatomiques que la réparation est impossible (*voy.* article GREFFE, 4e série, t. X).

Ce que nous disons des parties complétement détachées s'applique bien plus encore aux parties incomplétement séparées. Les plaies à lambeaux quand elles offrent des conditions favorables, doivent donc être réunies comme les plaies ordinaires.

8° Les tissus doivent être de même nature, c'est-à-dire que les tendons doivent être rapprochés des tendons, les muscles des muscles, la peau soudée à la peau. Sans être absolument nécessaire, cette condition est certainement des plus favorables à la réunion primitive. Pendant longtemps on a cru que les

parties non similaires ne pouvaient pas se réunir (J. Bell); le microscope a montré que cette réunion était possible, mais qu'elle se faisait toujours avec plus de lenteur. Comme l'intérêt du patient au point de vue du rétablissement des fonctions est dans la réunion des parties similaires divisées, il faut toujours tenter cette soudure. La pratique actuelle tend de plus en plus à faire ce rapprochement avec soin, et dans une plaie qui intéresse muscles, nerfs, tendons, à suturer séparément chacun des organes divisés, indépendamment de l'affrontement général des surfaces.

9° Les surfaces de la plaie doivent être formées par des tissus sains. Bien qu'on en ait dit, la réunion de tissus altérés, enflammés, indurés, œdématiés, a peu de chance de réussir et expose à des accidents. Si elle peut être indiquée dans quelques circonstances, elle doit être faite avec prudence. L'objection tirée de la réunion fréquente dans les amputations de lambeaux empruntés à des tissus infiltrés, chroniquement enflammés, ne suffit pas pour autoriser le manque de précaution.

10° L'état général du patient doit être pris en sérieuse considération. Nous avons étudié l'influence de cet état sur la marche des plaies, nous avons vu quelle influence défavorable les maladies, les diathèses, les cachexies, exercent sur la cicatrisation. Inutile d'y revenir. Disons seulement que la réunion primitive est plus facile chez les enfants, sauf dans les premiers mois de la vie, qu'elle devient moins aisée dans l'âge adulte et plus rare encore chez les vieillards. Ajoutons que tout ce qui peut altérer la nutrition générale réagit de la même façon sur le processus de cicatrisation des plaies.

11° Nous ne reviendrons pas sur l'action du milieu extérieur. Ici tout peut se traduire par un seul mot : le rendre aseptique.

12° Les plaies doivent pouvoir être affrontées exactement, mises en parfait contact, sans qu'il en résulte une tension exagérée des tissus. Tentez la réunion primitive, dit le professeur Trélat, toutes les fois que l'accolement des parties profondes est possible; c'est la condition indispensable, sans laquelle échoueront tous vos efforts. Il faut : 1° que les surfaces soient rapprochées, et non écrasées; 2° que le rapprochement et le contact soient uniformes dans toute l'étendue; 3° que l'affrontement soit total dans la portion réunie. Il ne suffit pas de rapprocher les bords cutanés d'une plaie, sans se préoccuper de l'accolement des parties profondes. Mieux vaut le contraire, car la soudure superficielle, en empêchant l'issue des liquides épanchés dans le foyer traumatique, est une cause de graves accidents, pendant que la réunion profonde ne fait que favoriser la prompte occlusion de la solution de continuité. Lister est un des chirurgiens qui ont le plus insisté sur l'influence nocive de la tension exagérée des tissus sur la réunion. Pour lui, elle est une des causes de l'inflammation, même de la suppuration. Si nous rejetons aujourd'hui cette dernière action, nous reconnaissons volontiers la première. D'où que vienne cette tension exagérée, de l'accumulation de liquides dans le foyer traumatique (distension de dedans en dehors), du gonflement inflammatoire ou œdémateux, d'une compression trop énergique, de sutures trop serrées, de tractions trop violentes, il est certain qu'elle empêche la réunion. Les parties doivent être rapprochées et soutenues doucement, pas de forte compression.

Non moins nécessaire que l'affrontement exact est le maintien de cet affrontement pendant le temps de la consolidation. « L'immobilisation et la rareté des pansements, dit le professeur Verneuil, marchent de pair et concourent au même

but; elles mettent surtout la plaie à l'abri de ces tout petits accidents, de ces blessures secondaires, quasiment microscopiques, de ces changements presque imperceptibles qui surviennent dans les caillots obturateurs, dans les fragments osseux, dans les éléments contractiles qui font partie du foyer traumatique, toutes modifications presque inévitables quand on soulève le membre, quand on détache les pièces de pansement un peu adhérentes, quand on provoque de la douleur qui détermine à son tour quelques mouvements involontaires du patient. Ces ébranlements, ces blessures secondaires, si insignifiants qu'ils paraissent, peuvent avoir les suites les plus funestes, provoquer, par exemple, le détachement d'un caillot artériel, d'où hémorrhagie ; d'un caillot veineux, d'où embolie, ou bien encore ouvrir la porte à une inoculation septique qui fera naître l'érysipèle ou la lymphangite ». Si les surfaces affrontées subissent de fréquents déplacements, la réunion n'est pas possible. Qu'un muscle se contracte entraînant le bout supérieur de son tendon divisé ; qu'un membre s'étende ou se fléchisse, le contact cesse, la soudure ne peut se faire.

Dans le même ordre, le repos du corps est plus favorable à la réunion primitive qu'une agitation continuelle, bien que les mouvements ne portent pas sur la partie blessée.

Avantages. Ayant passé en revue les conditions nécessaires ou seulement favorables à la réunion immédiate, nous devons apprécier les avantages et les inconvénients de ce mode de traitement des plaies. Parmi les premiers nous signalerons : la rapidité de la guérison, l'absence de douleurs et d'accidents, les dimensions plus faibles de la cicatrice. La rapidité de la cure est d'une importance extrême, puisqu'elle épargne à la fois le temps, les dépenses, les forces du blessé, puisqu'elle le met en quelques jours au plus à l'abri des multiples accidents que peuvent entraîner les plaies exposées, et principalement des complications septiques jadis si dangereuses. De plus, une cicatrice mince, linéaire, en même temps qu'elle présente un aspect moins désagréable, n'occasionne ni les déplacements vicieux, ni les craintes d'ulcération, ni les souffrances, ni les désordres fonctionnels qui accompagnent forcément une large cicatrice. On peut ajouter qu'entre les diverses parties divisées le rapprochement plus exact, plus intime, permet le rétablissement de la continuité (tendons, muscles, nerfs) et favorise le retour rapide des fonctions.

Reproches. Les *reproches* adressés à la réunion immédiate sont : son insuccès fréquent ; des inflammations violentes, des hémorrhagies secondaires ; la rétention des liquides sécrétés par les surfaces divisées, leur accumulation, leur décomposition dans le foyer traumatique et les accidents putrides, septiques, infectieux, qui en peuvent résulter. Tous ces reproches s'appuient sur des faits ; ils ont jadis fait rejeter et avec raison les tentatives de réunion, mais on peut les amoindrir, on peut en supprimer les sources, car les dangers ne viennent pas de la méthode même, ils viennent d'une application défectueuse ou mauvaise.

Telle n'est pas l'opinion d'un maître éminent, le professeur Verneuil. Après avoir montré que les insuccès de la réunion primitive, outre les causes que nous avons étudiées plus haut, proviennent d'une exécution défectueuse ou d'une application intempestive ; il ajoute que l'on oublie trop le danger, surtout de la réunion *facultative :* « Dans les grandes opérations, elle ne diminue pas les risques pour la vie, car forcément elle n'est pas totale, mais incomplète, partielle; elle dispose à la stagnation et à l'altération du pus. L'échec par lui-même

est compromettant pour la vie, car l'intoxication, la phlegmasie, ne sont pas arrêtées par la désunion de la plaie. L'antisepsie ne crée pas la régularité et la persistance du travail réparateur; la bonne qualité du sang n'efface pas les diathèses. Quand on fait de l'anaplastie force est de courir les chances de la réunion en cherchant à les atténuer, mais dans les cas où la réunion est facultative, et s'il y a urgence d'opérer ou si la thérapeutique ne peut plus rien, il faut s'abstenir, ne pas faire une tentative probablement inutile et dangereuse et employer un autre pansement qui, à défaut d'une guérison rapide, offrira du moins plus de sécurité et d'innocuité ».

Il nous semble inutile de reproduire ici les polémiques qu'a soulevées depuis des siècles cette question de la réunion immédiate. La pratique des vingt dernières années a complétement modifié les opinions à cet égard, et les innombrables succès obtenus, grâce à une antisepsie exacte, ont mis hors de discussion la valeur de la réunion primitive. Mais en même temps les indications de la méthode ont été mieux précisées, et l'on a dû renoncer à la recherche de l'idéal pour se contenter du possible. Dans les plaies ordinaires, chirurgicales ou naturelles, la réunion immédiate peut toujours être tentée sans danger, à condition qu'on assure aux liquides sécrétés par les surfaces traumatiques une issue facile au dehors. Quand il s'agit de plaies superficielles, petites, bien nettes, faciles à affronter, l'union *totale*, *complète*, peut être recherchée. Au contraire, si l'on a quelque crainte, la réunion *incomplète* est la seule à poursuivre. Enfin, dans les conditions bien rares où la suppuration est inévitable, le rapprochement des bords de la plaie peut parfois diminuer la longueur de la cure, sans exposer à aucun accident.

Telle est la pratique actuellement acceptée. Chercher la réunion quand elle est possible, en prévenant les dangers de ces tentatives par l'emploi de drains, d'ouvertures suffisantes pour donner issue aux sécrétions des premiers jours; en utilisant les agents antiseptiques pour empêcher les décompositions et les suppurations. Si de nouveaux progrès permettent de supprimer le drainage, de réaliser sans danger l'affrontement total et exact, la réunion immédiate n'aura presque plus de contre-indications.

Procédés de la réunion. L'arrêt du sang est une des conditions premières de la réunion primitive. Si l'hémostase se fait spontanément, par la rétraction des vaisseaux, par la coagulation spontanée du sang dans les canaux divisés, par la pression des surfaces rapprochées, un caillot très-mince n'empêche pas l'adhésion des parties. Si, au contraire, le sang vient de vaisseaux plus volumineux dont on ne peut espérer l'occlusion spontanée, le chirurgien doit intervenir. Dans quelques cas une compression un peu forte, temporaire ou persistante, suffit pour rendre l'hémostase complète et définitive. Faut-il recourir à l'oblitération artificielle des extrémités vasculaires, la torsion, la forcipressure temporaire, les ligatures résorbables de catgut, les fils de soie fins et aseptiques, permettent d'arriver au but, sans maintenir dans la plaie des corps étrangers. Jadis les fils à ligature, toujours volumineux, toujours septiques, étaient l'une des causes les plus actives de la suppuration. On était arrivé avec Bouisson à conseiller de faire sortir directement chacun d'eux à travers la peau, pour éviter leur réunion en un paquet, un faisceau, conducteur obligé du pus. Pour ce qui concerne l'emploi de la ligature, la valeur des divers fils, résorbables ou non, nous renvoyons à l'article Hémostasie, où ces questions doivent être étudiées. Ce qui importe au point de vue spécial qui nous occupe, c'est que

l'hémostase soit complète, définitive, pour que du sang ne vienne pas en s'accumulant dans le foyer de la plaie séparer les surfaces traumatiques; c'est de plus que les agents hémostatiques ne soient pas par leur action physique ou chimique un obstacle à l'adhésion des tissus, une cause de suppuration.

Une condition de la réunion immédiate qui n'a été bien comprise que par les chirurgiens modernes est la nécessité de l'accolement par surfaces et non par bords, l'importance de rapprocher les lèvres des plaies dans toute leur hauteur, surtout dans les parties profondes. Les moyens de rapprochement mis en usage par les Anciens n'avaient le plus souvent pour résultat que le contact des bords cutanés; tout le foyer pouvait se remplir de sang, de liquides exsudés; l'ouverture seule était close.

Dans ces conditions la réunion devait, non-seulement échouer, mais encore entraîner les accidents septiques les plus graves. Fort heureusement, renonçant aux sutures, formant avec les fils à ligature une mèche volumineuse, ils laissaient, sans se douter de son utilité, une porte ouverte à l'écoulement des liquides sécrétés et altérés. Toute plaie, si elle offre, en même temps qu'une certaine étendue, une certaine irrégularité, se prête mal à une occlusion complète, absolue. Le grand mérite de Lister est d'avoir insisté sur la nécessité de laisser une issue suffisante aux liquides sécrétés par les surfaces traumatiques. Kœberlé, de son côté, préconise l'emploi de tubes de verre cylindriques, placés entre les lèvres des plaies, pour permettre cet écoulement. Il n'y a donc plus occlusion complète, absolue, mais réunion partielle. Au lieu de produire l'idéal, on se borne à atteindre le possible. Tel est le but du drainage des plaies, drainage à peu près indispensable dans toute plaie considérable. Les opérations autoplastiques sont à peu près les seules où l'on tente la réunion totale.

Drainage. Si le drainage des abcès, des plaies suppurantes, des foyers profonds, appartient à Chassaignac, l'emploi de drains pour permettre l'écoulement des liquides sécrétés par les surfaces traumatiques récentes et empêcher la séparation de ces surfaces, paraît avoir été imaginé par Arlaud et Roux (de Toulon), chirurgiens de la marine, en 1859. Plus tard, Azam, à Bordeaux, Lister, en Angleterre, ont fait du drainage primitif ou plus exactement préventif un élément essentiel de leur méthode de traitement des plaies. Mais, si leur but est le même, leur manière de faire est bien différente et n'offre pas la même valeur.

Pour Azam, le drain placé en anse dans la profondeur de la plaie, tout contre l'os, s'il s'agit d'une amputation, couché en travers, et sortant par les deux extrémités latérales, facilite la suppuration de tissus incapables de se souder immédiatement. On ne doit ni le déplacer, ni y faire des injections; son calibre sera suffisant pour donner une issue facile aux liquides sécrétés. Malgré les succès obtenus par le professeur de Bordeaux et ses collègues; malgré la supériorité de cette méthode sur les procédés anciens, nous comprenons qu'elle n'ait pas à Paris rencontré beaucoup d'adeptes. La réunion immédiate de l'os et des chairs n'est pas chose impossible : donc le drain ne doit pas être interposé entre ces parties. La suppuration des parties profondes peut être évitée : pourquoi la favoriser ?

Dans la méthode de Lister, comme nous l'avons dit à l'article PANSEMENT, auquel nous renvoyons pour plus de détails, les drains, dont le nombre varie avec la grandeur de la plaie, sont placés perpendiculairement à la ligne de réunion. Pendant que leur extrémité profonde, coupée en biseau, plonge dans

le foyer traumatique, leur extrémité superficielle, coupée au ras de la peau, ne gêne en rien l'application du pansement, ne permet pas aux germes de suivre cette voie pour arriver dans la plaie. Dans cette manière de faire, les drains peuvent être ôtés, nettoyés, replacés, raccourcis, sans difficulté et sans inconvénient. A mesure que s'accolent les parties profondes, on les diminue de longueur, et aussitôt que cesse l'écoulement de liquides on les peut supprimer sans danger.

Kœberlé conseille des tubes de verre, cylindriques, émoussés aux deux extrémités, maintenus par un fil, comme moins irritants et plus faciles à nettoyer. Au reste, pour éviter plus sûrement l'absorption, il touche tout leur trajet avec le perchlorure de fer. La douleur que provoque leur maniement se trouve ainsi diminuée. Leisrink, Lücke, Nussbaum, s'en sont servis avec avantage. Chiene a conseillé les mèches de catgut, White et Marschall les crins de cheval, dont l'usage est actuellement des plus répandus. D'autres se sont servis de tubes d'os décalcifiés susceptibles, comme le bon catgut, d'être résorbés par les tissus, et par conséquent d'être abandonnés sans inconvénient sous un pansement permanent. Allant plus loin encore dans cette voie, Neuber a proposé de faire des trous à la peau avec un emporte-pièce, seul moyen de donner issue aux liquides sans maintenir dans la plaie un corps étranger, mais ce procédé ne serait applicable que dans des conditions spéciales et son efficacité est douteuse.

En somme, tous les procédés de drainage peuvent être utilisés, à condition que les drains soient placés, comme le veut Lister, perpendiculairement à la ligne de réunion; qu'ils ne soient ni trop étroits, ni trop longs; qu'ils ne viennent au contact ni de l'os, ni de la ligature de l'artère principale. Pour le choix des tubes à drainage, Nicaise donne les indications suivantes. Il existe trois sortes de tube de caoutchouc : gris, noirs, rouges. Comme *aspect*, ils doivent présenter des stries correspondant aux traits de scie, et pas de taches blanches, indices d'une pâte passée au laminoir. Leur *densité* sera faible, ils doivent flotter sur l'eau. Enfin le chirurgien s'assurera que leur *élasticité* est suffisante pour permettre de les allonger de trois fois leur longueur sans produire de ruptures.

Les *tubes gris*, caoutchouc vulcanisé, contiennent un excès de soufre en poussière fine, blanchâtre, superficielle. Irritants pour les plaies, ils provoquent la suppuration et prennent rapidement une odeur infecte. Pour les utiliser, il faut les plonger pendant trois heures, à la température de 60 à 80 degrés, dans une solution à 1/10 de carbonate de soude pur. En se désulfurant ils deviennent *noirs* et cessent d'être irritants. Les tubes de caoutchouc *rouge* doivent, d'après Nicaise, être désulfurés comme les précédents. Choisis, largement fenêtrés, ces tubes sont plongés dans une solution phéniquée à 5 pour 100, et n'en sont retirés qu'au moment d'en faire usage.

Au lieu de fixer les drains avec un fil qui s'oppose à leur sortie aussi bien qu'à leur pénétration exagérée dans la plaie, certains auteurs les maintiennent au dehors en traversant leur extrémité avec une épingle anglaise à laquelle vient s'attacher un fil solide. On peut ainsi (Marc Sée) les retirer les premiers jours, sans qu'il soit nécessaire de défaire tout le pansement. Quand les drains sont étroits, il faut s'assurer de temps en temps qu'ils ne sont pas obstrués.

Pour obtenir l'affrontement des surfaces traumatiques, un certain nombre de procédés peuvent être mis en usage. Tous n'ont pas la même valeur, tous n'ont pas eu la même fortune.

1° *Position.* L'influence de la position pour faciliter le rapprochement des lèvres d'une plaie est facile à comprendre ; les chirurgiens en profitent chaque jour. Il est certaines régions, cou, jarret, aine, pli du bras, aisselle, où non-seulement les surfaces traumatiques peuvent être mises au contact par une position favorable, mais où, dépassant parfois le nécessaire, les lèvres des plaies s'enroulent sur elles-mêmes. Dans ces conditions, la position favorable en théorie peut être mauvaise en pratique. A côté de ces cas exceptionnels la règle générale est de mettre les parties dans la situation qui assure le relâchement le plus complet des tissus, car ce relâchement fait la réunion plus facile.

2° *Bandages.* Les bandages unissants des plaies, dont on trouvera la description à l'article BANDAGES (1re série, t. VIII, p. 329), ne sont guère employés de nos jours. Cependant, si, comme moyen de rapprochement unique, ils offrent peu de sécurité, ils ne sont pas sans avantages comme soutien des sutures. Dans les plaies profondes, étendues, où les muscles sont intéressés, le bandage unissant des plaies en travers peut servir de point d'appui et diminuer les tractions qui portent sur les sutures.

On peut rapprocher de cette vieille méthode les plaques de liège à cordonnets de Laugier, et les sutures sèches, qui sont loin d'en offrir les avantages.

3° *Agglutinatifs.* On trouvera la description et l'appréciation de ce mode de réunion des plaies à l'article AGGLUTINATIFS (1re série, t. II, p. 186). Il convien surtout aux petites plaies, superficielles, d'une réunion facile, et dont l'occlusion complète ne présente pas de dangers.

4° *Serres-fines.* Ce mode de réunion des plaies a été décrit spécialement, tome IX, page 421, 3e série, de ce Dictionnaire ; son emploi est assez restreint. Chacun de ces petits instruments faisant lui-même une plaie crée une porte ouverte à l'infection. De plus, les serre-fines permettent difficilement l'application d'un pansement occlusif, le maintien d'une antisepsie parfaite. Elles sont difficiles à nettoyer, à appliquer, et ne donnent pas toujours le résultat espéré.

5° *Suture.* La description des diverses sortes de suture ayant été déjà faite aux articles OPÉRATIONS (2e série, t. XV) et SUTURE (3e série, t. XIII, p. 630), avec tous les détails nécessaires, nous n'avons ici qu'à apprécier la valeur de ce mode de rapprochement des tissus divisés. Admise par les Anciens, prônée par Celse dont les règles sont restées classiques, acceptée par les chirurgiens du moyen âge, la suture sanglante ne fut pas prisée à sa valeur par l'Académie royale de chirurgie. Il en était de même au commencement du siècle, malgré les efforts de Lombard et de l'École de Montpellier. Au contraire, depuis l'adoption générale des méthodes antiseptiques et de la réunion incomplète, la suture est considérée, avec raison, comme le meilleur procédé de rapprochement des plaies. Applicable à tous les tissus et dans toutes les régions, elle ne devient la source d'accidents que par la faute du chirurgien. L'anesthésie l'a rendue possible chez les enfants, l'antisepsie la fait inoffensive. Elle le devient surtout quand, par un drainage approprié, on met obstacle à l'accumulation des liquides entre les lèvres de la plaie.

Pour assurer le rapprochement des surfaces traumatiques, tous les procédés de suture peuvent être utilisés, comme tous les fils, catgut, soie, fer, argent, crin de cheval, crin de Florence, à condition qu'ils soient absolument aseptiques. Si la plaie est superficielle, la suture à points séparés, avec des fils de soie fins, des fils métalliques, du crin de Florence, est généralement préférée. Mais, pour peu que les parties à réunir soient étendues, le foyer profond,

les lambeaux épais, il est nécessaire de faire au moins deux plans de sutures, l'un profond, le second cutané.

Pour les sutures profondes on se servira de fils d'argent solides, flexibles, et de plaques métalliques sur lesquelles ces fils sont fixés. Les plaques contribuent alors, en même temps que les fils, à obtenir l'accolement dans la profondeur du foyer. Elles peuvent être sans inconvénient remplacées par des chevilles, bouts de sondes, rouleaux de gaze phéniquée ou autres, sur lesquelles se ferme l'anse constrictive. Les points de suture sont assez éloignés pour laisser entrer les tubes à drainage, assez rapprochés pour assurer l'accolement suffisant des tissus.

Pour les sutures superficielles, les anses sont toujours bien plus rapprochées, de façon à faire la cicatrice aussi mince, aussi régulière que possible. Certains auteurs emploient des épingles très-fines, qu'ils peuvent enlever dès le lendemain. Une abondante couche de collodion maintient en place les anses de fil. Dans le même but Kœberlé emploie souvent des brins de coton fixés aux lèvres opposées de la plaie par un agglutinatif. L'important est de protéger la réunion et d'enlever rapidement les sutures superficielles pour qu'elles ne laissent aucune trace. Un pansement antiseptique recouvre toute la région.

Terrier conseille d'enlever les sutures profondes du troisième au quatrième jour; c'est peut-être trop tôt dans un certain nombre de cas, et sept à huit jours ne semblent pas de trop pour assurer la réunion. Vibert du Puy, avec des fils métalliques fins, simples ou accouplés, fait des anses qui, profondément, passent sous le plancher de la plaie et adossent largement les tissus. Il supprime à la fois les drains et les ligatures de vaisseaux et, si la réunion ne se fait pas complète, le pus coule le long des anses métalliques et prévient tout accident.

Pour maintenir les épingles en place, Hattute se sert d'agrafes dites argentées, qui sont passées sous la tête et sous l'extrémité. Bien d'autres procédés ont été conseillés, nous ne pouvons les rappeler ici. Ce qu'il faut exiger des sutures, c'est : 1° de ne pas nuire à l'antisepsie ; 2° de maintenir l'affrontement des surfaces pendant le temps nécessaire à la réunion ; 3° de ne pas empêcher la sortie des liquides, s'ils sont sécrétés en grande quantité; 4° de ne pas exercer une pression assez forte pour ulcérer, mortifier les tissus en contact avec les anses de fil.

6° *Compression.* Pour assurer l'exacte coaptation des surfaces traumatiques les sutures ne suffisent pas toujours. A côté des bandages unissants qui exercent sur les parties une compression parfois difficile à graduer, on peut utiliser la pression transmise par des corps plus élastiques. De larges et plates éponges, du coton hydrophile, de l'ouate, de l'agaric, sont employés dans ce but. Un des mérites du pansement d'A. Guérin est précisément cette pression constante que l'ouate exerce sur les tissus. Agissant directement sur la face extérieure des lambeaux, elle fait disparaître tous les vides du foyer traumatique, favorise l'expulsion des liquides et régularise la circulation.

7° *Immobilisation.* Pour maintenir l'accolement obtenu par les sutures et la compression légère, l'immobilisation des parties est toujours utile, parfois indispensable. Nous n'avons pas à entrer dans le détail des moyens qui permettent de la réaliser. Le séjour au lit, les attelles, les gouttières, les appareils inamovibles convenablement fenêtrés, peuvent être utilisés dans ce but.

Quand la réunion immédiate, presque complète, mais non pas absolue, est poursuivie avec les précautions (*drainage*) et dans les conditions (asepsie, pas

de tension) que nous avons indiquées, sa réussite est presque constante. La plus grande partie des surfaces se soude; le trajet des drains donne seul un peu de sécrétion, parfois de pus, mais il se comble rapidement par granulation. Même en admettant un échec total ou partiel, le blessé ne court aucun danger. Si l'inflammation apparaît, si la plaie suppure, on enlève les sutures, on sépare au besoin les parties déjà soudées, et l'on applique un pansement antiseptique ouvert.

Si au contraire la réunion s'est faite sans réaction, on raccourcit les tubes à drainage dès le troisième jour pour les enlever du neuvième au vingtième, suivant les cas, et on panse par une des méthodes que nous avons étudiées à l'article Pansement (2e série, t. XX).

Bien que de nombreuses modifications aient été apportées depuis la publication toute récente de ce travail (1884) aux procédés de la méthode antiseptique, nous ne croyons pas devoir les signaler. Nous nous bornerons à dire en quelques mots la voie nouvelle dans laquelle les chirurgiens semblent s'engager de plus en plus.

Pansements. Nous n'admettons, pour les plaies dont on tente la réunion, que les pansements antiseptiques. L'asepsie complète, absolue, suffirait seule pour assurer la soudure des surfaces en contact. Depuis deux ans, les modes de pansement anciens, le Lister pur en particulier, semblent moins en faveur. A l'acide phénique on a tenté de substituer des antiseptiques énergiques, surtout le sublimé; aux pansements fréquents de la méthode anglaise des pansements prolongés, durables, conduisant les plaies jusqu'à cicatrisation complète. Parmi ces pansements nous citerons :

1° Le *sous-nitrate de bismuth*, préconisé par Marc Sée, qui opère de la façon suivante : Pendant les ligatures on maintient sur la plaie une éponge phéniquée, puis, pour tarir le suintement sanguin, on souffle du sous-nitrate de bismuth sur toute la surface saignante. Sutures et ligatures sont faites au catgut; drains volumineux, courts, nombreux. Bismuth sur la ligne des sutures, et autour des drains. Sachet de cellulose au sublimé renfermée dans de la gaze phéniquée, s'étendant au delà de la plaie. Bandelettes multiples de gaze phéniquée sur les bords. Coton maintenu par des tours nombreux et serrés d'une bande de tarlatane ordinaire. Enfin, une bande de caoutchouc lâchement appliquée défend le tout contre les déplacements possibles. C'est un type de pansement rare, et la guérison se fait d'habitude en douze ou quinze jours.

Gosselin considère le sous-nitrate de bismuth comme un excellent hémostatique par dégagement de son acide nitrique. Il serait de plus germicide et sédatif. Avec Kocher, le regretté professeur de clinique de la Faculté pose en principe : qu'il faut fermer la plaie, aussitôt qu'elle saigne assez peu, pour qu'on puisse, en toute sécurité, se passer du drainage. Si l'on craint une accumulation de sang derrière la suture, il faut se contenter de placer les fils, et ne les serrer que le lendemain. Cette méthode de la suture secondaire tend à être acceptée en Allemagne par un certain nombre de chirurgiens (Kocher, Bergmann, Sprengel, etc.)

2° La gaze, l'ouate, l'étoupe, imprégnées de sublimé, peuvent servir à la confection des pansements durables, permanents, qu'Esmarch de Kiel emploie avec un succès presque constant. La charpie de bois, l'ouate de bois au sublimé, la tourbe, laissées en place pendant huit jours, dix jours, même davantage, sont d'un prix moins élevé et d'un usage presque aussi favorable. L'essentiel est d'obtenir l'antisepsie absolue, l'immobilisation absolue, si elle est possible, l'absence de

tout corps étranger entre les surfaces adossées; dans ces conditions le pansement n'a pas besoin d'être renouvelé, la plaie guérit sous un seul pansement. Une des conditions indispensables à l'emploi de pansements durables est l'absence de sécrétion des surfaces adossées, ou l'absorption facile des liquides sécrétés par les substances en contact avec la plaie. En restreignant les lavages de la plaie au juste nécessaire, en diminuant les causes d'irritation, on favorise l'adhésion rapide des tissus. De plus, le contact intime obtenu par une pression légère, élastique, s'exerçant sur toute l'étendue des lambeaux, empêche presque complétement l'exsudation et surtout l'accumulation des exsudats dans le foyer traumatique.

Si l'on peut toujours dire, comme au temps de Paré : Je te pansai, Dieu te guarit, il n'est pas contestable que l'influence exercée par le chirurgien personnellement devient chaque jour plus considérable. C'est de ses soins, de son attention, de ses convictions et de sa pratique, que dépend, pour la plus grande part, le sort de ses blessés.

Réunion secondaire. Nous avons établi que la réunion immédiate des plaies devait être le but de toute méthode rationnelle de traitement; nous avons démontré que, si la réunion *totale, complète* ne devait être qu'exceptionnellement tentée, l'adhésion *partielle*, presque complète, pouvait être essayée sans danger. Le pire inconvénient qui en puisse résulter, c'est qu'elle ne réussisse pas. Mais, dans ces conditions, bien souvent une partie plus ou moins grande du foyer traumatique s'est primitivement fermée, et la guérison se trouve d'autant avancée. Rares sont les cas où une menace d'inflammation ou une inflammation violente oblige le chirurgien à enlever ses sutures, à désunir des chairs déjà soudées.

L'absence de réunion est due, soit à la septicité de la plaie, soit à la tension exagérée que subissent les tissus par l'accumulation de produits de sécrétion, de sang, dans le foyer traumatique, soit à l'irritation provenant des corps étrangers (fils à ligature, à suture) en contact avec les lèvres de la solution de continuité ou amenant la mortification par une constriction trop énergique. Les recherches récentes ont prouvé que la suppuration est presque uniquement la conséquence de la septicité, de l'introduction dans la plaie des germes septiques. Mis en contact avec les tissus, les irritants chimiques et physiques, s'ils sont aseptiques, n'amènent pas de suppuration (Strauss). De là la nécessité d'une propreté minutieuse, incessante, pour empêcher toute infection.

Cette infection s'exerce sur les tissus mortifiés par le traumatisme, sur les produits de sécrétion des plaies, sur le sang, la lymphe, tous facilement altérables. C'est de cette décomposition que proviennent les accidents locaux inflammatoires, et plus tard les intoxications générales.

Les indications de la réunion secondaire sont les contre-indications, les obstacles à la réunion immédiate. Quand l'épaisseur de la couche mortifiée des surfaces traumatiques est trop considérable, nécrose primaire; quand les troubles de circulation consécutifs amènent la gangrène d'une partie des tissus, nécrose secondaire; quand le contact des parties est rendu impossible soit par la grandeur de la perte de substance, soit par la rétraction, soit par l'accumulation de produits de sécrétion, soit par l'irrégularité des lésions; enfin quand l'asepticité ne saurait être obtenue complète, conditions qui peuvent se rencontrer réunies ou se montrer isolément, la réunion secondaire s'impose. Ce n'est dans ces cas qu'un pis-aller.

Les contre-indications à la réunion immédiate tirées de l'âge, de l'état de santé du sujet, de la nature et de la situation des parties atteintes, sont moins importantes ou se confondent avec les précédentes. Cicatrices plus étendues et plus gênantes pour les fonctions, durée plus longue de la guérison, dangers de complications infectieuses pendant tout le temps que la plaie suppure, affaiblissement résultant d'une suppuration prolongée, dépense plus considérable, ce mode de réunion n'offre que des inconvénients. Le seul avantage qu'on puisse lui attribuer, le seul que mettent encore en avant ses rares défenseurs, c'est la préservation contre les accidents inflammatoires et septiques. Sans doute cet argument a eu jadis sa valeur, peut-être en aurait-il encore aujourd'hui, si les chirurgiens recherchaient la réunion totale, complète, absolue, sans drainage, sans antisepsie : mais qui donc en agit de cette façon?

Pour les phénomènes de la réunion médiate, ses divers modes, la formation de la cicatrice, le lecteur doit se reporter aux articles CICATRISATION, SUPPURATION, etc. De même pour les pansements applicables aux plaies suppurées (*voy.* PANSEMENT). Aux topiques compliqués des Anciens ont succédé des méthodes plus simples, dans le but : 1° de rendre la guérison aussi rapide que possible; 2° d'éviter l'accumulation, la décomposition et la résorption des produits exsudés. Toute plaie abandonnée à l'air passe nécessairement par une phase de modification, d'élimination des surfaces, avant le développement des bourgeons charnus. Ici les sécrétions sont nécessaires, les pansements occlusifs ne peuvent souvent qu'exposer à des accidents. Ce qu'il faut rechercher, c'est l'antisepsie aussi complète que possible, la diminution des produits de sécrétion et principalement du pus.

Le pus ne peut plus être considéré, soit comme un topique protecteur, soit comme un aliment susceptible de concourir à la régénération des chairs. Le pansement ouaté, l'irrigation continue, les topiques qui retardent la suppuration, favorisent, dit le professeur Verneuil, l'établissement de la barrière néoplasique. Est-il exact, comme le disait naguère notre vénéré maître, le professeur Gosselin, que dans les plaies ouvertes la *frigidité* produite par les antiseptiques ait pour avantage de supprimer toute inflammation, pour inconvénient de retarder le développement de la membrane pyogénique et de prolonger le temps nécessaire à la cicatrisation? Nous admettons l'action antiphlogistique des antiseptiques, elle n'est pas discutable. Mais le retard de la cicatrisation n'est-il pas la conséquence d'un emploi défectueux de substances bonnes par elles-mêmes, de doses trop élevées, de changements trop répétés?

Malgré tout ce qu'on a dit, écrit, mille fois répété, sur la nocuité des pansements fréquents, sur l'excellence des pansements rares, le chirurgien peut difficilement faire accepter aux blessés ce mode de traitement, et, malgré lui, il se trouve souvent entraîné à refaire les pansements plus que de nécessité. Or ici les topiques ont moins d'importance que le repos, l'immobilisation, la protection des plaies contre les influences nuisibles venues de l'extérieur.

Loin de dire avec Després qu'il n'y a pas de pansement unique applicable à toutes les plaies, qu'à toutes les périodes de la réparation d'une plaie le même pansement ne saurait convenir, nous nous rangeons du côté des chirurgiens qui pensent avec Nicaise que le pansement antiseptique *ouvert* convient à toutes les plaies suppurantes. Il permet en effet la protection contre les agents extérieurs, la préservation des microbes, il évite la rétention du pus, le dessèchement de la plaie, son irritation par les topiques; il exerce une *protection active.*

Nous ne saurions accepter les méthodes compliquées qui, comme l'aspiration continue, l'occlusion pneumatique, la balnéation, la succion, s'adressent uniquement à des conditions particulières, et ne conviennent que dans des cas spéciaux. Nous rejetons également les topiques gras, les cataplasmes, en raison de la malpropreté qu'ils entraînent forcément, mais nous nous avouons incapable de faire un choix absolu entre les procédés si multipliés aujourd'hui de la méthode antiseptique. Nous admettons que l'antisepsie doit être recherchée, nous avons indiqué les autres conditions d'un bon pansement; à chacun de choisir parmi les topiques, parmi les substances absorbantes, parmi les agents protecteurs, ceux qui lui semblent mériter la préférence. Établir avec les données actuelles une statistique générale qui permette d'apprécier numériquement la valeur des divers modes de traitement des plaies est absolument impossible. Ce que l'expérience a largement démontré, c'est que pour les plaies ouvertes aussi bien que pour les plaies réunies l'asepsie est la meilleure condition d'une marche régulière, de l'absence de tout accident. Faisons donc tous nos efforts pour obtenir cette antisepsie, et laissons la nature conduire la plaie à cicatrisation.

Pour favoriser la cicatrisation, Onimus conseille de se servir des courants continus, surtout ascendants, qui diminuent rapidement la suppuration et amènent la formation sur la plaie d'une petite croûte, abri de la cicatrice naissante. Cette méthode nous paraît susceptible de rendre des services dans les cas de plaies avec troubles trophiques; dans les conditions ordinaires elle n'offre que peu d'intérêt.

II. Plaies par instruments piquants. *Piqûres* (*punctura*, νύγμα; all., *Stichwunde;* angl., *Pricking;* ital., *punctura;* esp. *picadura*).

Définition. Percy et Laurent définissent la piqûre : une solution de continuité dans laquelle les parties ont été divisées dans une très-petite étendue par la pointe d'un instrument, tandis que celles qu'elle n'a pas atteintes ont été refoulées et quelquefois déchirées. Laurens, se basant sur la définition des lésions traumatiques données par le professeur Verneuil, admet que ces plaies, lésions plus étendues en profondeur qu'en surface, sont produites par des solides, ou par des liquides sortant sous une pression considérable d'une ouverture capillaire. Il nous paraît plus juste de définir la piqûre : une plaie très-étroite et relativement profonde, faite par un instrument piquant, mais en rappelant que ce mot s'applique aussi aux plaies de certains insectes, des sangsues, etc.

Division. Les piqûres sont exposées, interstitielles ou cavitaires. Les premières sont produites par un instrument agissant de l'extérieur vers l'intérieur; les dernières par un corps vulnérant, par un liquide qui d'une cavité naturelle ou pathologique se porte vers le dehors; les *interstitielles* sont celles dont l'ouverture, quel qu'en soit le siége, est trop petite pour exposer à des contacts nuisibles. Il nous semble difficile d'accepter cette forme intermédiaire, car dans toute piqûre l'ouverture peut être très-étroite; l'étroitesse est un de ses caractères D'autres auteurs appliquent à ces plaies la division habituelle en simples, compliquées, envenimées.

Mécanisme. Les instruments piquants varient dans leur forme, leurs dimensions, l'acuïté de leur pointe, la régularité de leur surface : ils agissent donc d'une façon différente sur les tissus du corps humain. S'ils sont de petit calibre, à pointe acérée, comme une fine aiguille, introduits avec lenteur, par une pression douce et continue, ils écartent les éléments des tissus plus qu'ils ne les divisent;

ils les séparent, les disjoignent sans les altérer, et, grâce à leur élasticité, ces derniers, quand l'instrument est retiré, reviennent prendre leur place, s'accolent, se soudent rapidement. Une douleur légère, une gouttelette de sang, marquent à peine pendant quelques heures le point où fut la piqûre. Ainsi agissent les aiguilles à acupuncture, le trocart capillaire, les tubes de la seringue de Pravaz.

L'instrument est-il plus volumineux, il n'écarte plus seulement, il déchire, et cependant, si sa pointe est nette, s'il est lisse, régulier, arrondi, il laisse à peine trace de son passage dans les tissus. La pointe est-elle émoussée, la surface rugueuse, la forme angulaire, à la pression s'ajoutent des tractions latérales, les déchirures se multiplient et avec elles croît la douleur; il y a contusion en même temps que ponction. Ailleurs l'instrument est à la fois piquant et tranchant comme le sabre. Par sa pointe il pénètre, refoule, écarte, disjoint; par son tranchant il divise pendant que par son dos il distend et déchire. Ainsi agissent les couteaux, sabres, poignards, etc.

Variétés. Les piqûres sont uniques ou multiples; en cul-de-sac ou à deux ouvertures; superficielles ou profondes. Parfois limitées aux téguments, elles peuvent également intéresser tout un membre, ou traverser une des cavités splanchiques lésant une partie des viscères qu'elle renferme. Parties molles, tissus fibreux, périoste, même les os peuvent être intéressés, si l'instrument est poussé avec force.

Leur profondeur augmente avec la puissance de mouvement de l'agent vulnérant et le manque de résistance des tissus; elle diminue avec la grosseur de l'instrument et la résistance des parties. Aidés par l'action de leur tranchant, les couteaux, les poignards, pénètrent plus facilement.

Forme. La forme de ces plaies, surtout celle de leur ouverture extérieure, varie avec l'état de la pointe, le volume de l'instrument, la tension des tissus, leur élasticité et leur rétractilité. Un trocart volumineux, à pointe bien coupante, laisse une plaie à trois branches. Si sa pointe est mousse, son calibre faible, l'ouverture n'a pas de forme précise. La baïonnette, la lance, font des plaies triangulaires comme elles. Ces questions, intéressantes au point de vue médico-légales, ont été étudiées à l'article Blessures. Nous nous bornerons donc, laissant de côté les expériences de Dupuytren, Malgaigne, Laugier, à mentionner les plus récentes recherches.

F. Falk, se servant d'alènes de diverses grosseurs, a confirmé les résultats des observateurs précédents, sauf sur un point. Pour ceux-ci, la longueur de la fente varie avec la profondeur à laquelle l'instrument a pénétré. Pour lui, si un poinçon pénètre profondément au delà des premières couches musculaires, dans les viscères ou dans les os, la plaie cutanée prend le plus souvent une forme arrondie, plus conforme à celle de l'instrument, que la piqûre soit directe ou qu'elle soit oblique en bas, comme il est ordinaire dans les agressions. Les pointes mousses produisent des déchirures partielles sur les bords des ouvertures des plaies.

Dans un travail plus récent encore, Hofmann est arrivé aux conclusions suivantes. La forme de la plaie ne permet pas de reconnaître l'instrument, car cette forme n'est celle de l'arme que pour les lames piquantes et à double tranchant où elle présente deux arcs de cercle réunis à angle aigu. Il est vrai que les couteaux à un seul tranchant et même des armes coniques peuvent donner des plaies semblables. Quand l'instrument présente plusieurs faces, les plaies sont étoilées, à lambeaux convergents vers le centre. Ces faces sont-elles nombreuses,

on ne trouve plus qu'un trou ou une fente, mais avec des déchirures secondaires sur les bords.

Aussi variables sont les dimensions des plaies relativement à l'arme productrice. Si elle est régulièrement conique, l'ouverture est plus grande que le diamètre de l'instrument. Avec un couteau bien tranchant la plaie a la largeur de la lame, mais à condition que celle-ci soit restée dans la même direction, car dans le retrait ou l'enfoncement le côté du tranchant est presque toujours agrandi. La peau se rétracte-t-elle comme au cuir chevelu, elle fait la plaie plus étroite.

Un instrument tranchant à la pointe et mousse dans le reste de son étendue fait des plaies plus petites que son diamètre. La peau déprimée en entonnoir s'écarte, se renverse en dedans, mais quand on retire la lame elle revient avec elle et ferme en partie l'ouverture. Tirées à longue distance sur des tissus élastiques, les balles de petit calibre y font des trous à peine perceptibles.

Un instrument à pointe émoussé fait des plaies dont l'orientation varie suivant les régions, mais généralement plus petites que le diamètre de l'arme. Mais les déchirures secondaires des bords prouvent la distension que la peau a subie et indiquent la direction de l'arme. Il en est de même pour les parties molles sous-cutanées. Chaque tissu a son orientation anatomique spéciale et, si l'instrument a traversé des couches superposées, les directions de la fente sont différentes et quelquefois croisées.

Si l'instrument agit obliquement, il peut déchirer la peau en même temps qu'il la pénètre et, l'entraînant devant lui, former un véritable lambeau.

Foyer traumatique. Sa forme est habituellement celle d'un cône à base extérieure, mais elle varie suivant que l'instrument introduit est directement retiré ou remué dans les tissus. Dans ce cas, le foyer profond est plus large que l'orifice extérieur. Il en est de même dans les plaies sous-cutanées où la lame après ponction de la peau va diviser les tissus profonds. Ouvert à l'extérieur, le foyer traumatique peut se terminer en cul-de-sac dans les parties molles, ou s'ouvrir dans une cavité naturelle, soit muqueuse, soit séreuse. Habituellement les tissus ne sont altérés autour du trajet que d'une façon très-légère, la zone stupéfiée ou gangrénée fait presque défaut, sauf contusion concomitante. Dans ce foyer circonscrit s'épanche un peu de sang qui ne tarde pas à se coaguler. Il faut qu'un gros vaisseau soit ouvert, ou que le foyer s'ouvre dans une cavité naturelle, pour que l'écoulement sanguin ait de la gravité.

Phénomènes primitifs. L'écartement des bords de la plaie est plus souvent remplacé pour les piqûres par un rapprochement qui peut amener l'occlusion presque complète du foyer.

La *douleur* varie avec la région, avec la pénétration plus ou moins brusque de l'arme, avec la netteté de la pointe, la finesse de l'instrument. Elle persiste longtemps aux extrémités où souvent elle revêt la forme névralgique, elle s'efface parfois en quelques instants. Inutile d'insister sur ces modifications qu'expliquent les conditions spéciales de chaque plaie.

L'*écoulement du sang* est d'habitude insignifiant. Cependant, si un gros vaisseau est blessé, artère ou veine, et peut-être plus encore pour les veines volumineuses, si surtout le foyer traumatique traverse des tissus lâches, il peut se former un épanchement considérable. De même, quand la plaie est cavitaire, le sang ne trouvant pas d'obstacle pour se répandre dans sa cavité. L'hémorrhagie extérieure est en rapport avec le volume des vaisseaux divisés; moindre, si

l'arme émoussée agit comme un corps contondant. Souvent après quelques jours une ecchymose à distance prouve l'infiltration du sang dans les couches celluleuses Il est certaines régions où les piqûres peuvent fournir une hémorrhagie dangereuse, et Brown-Séquard insiste sur la coagulation difficile du sang dans les lésions des veines rénales et sus-hépatiques.

L'écoulement de lymphe a été signalé dans quelques cas de plaies des cavités.

Phénomènes consécutifs. Pour les anciens chirurgiens, les piqûres étaient presque fatalement suivies d'inflammations violentes, de phénomènes nerveux graves, qu'un traitement actif pouvait seul éviter. Nous savons que ces craintes exagérées étaient la conséquence d'une thérapeutique irrationnelle, dont les mèches, les tentes, les sétons, les sondages répétés, formaient la base obligée. Abandonnées à elles-mêmes, les piqûres simples se cicatrisent en quelques jours sans aucun accident. La réunion immédiate est complète ou partielle, mais la suppuration s'étend rarement, et l'inflammation phlegmoneuse, l'étranglement, sont même dans les lésions des tissus fibreux d'une extrême rareté.

Diagnostic. Si difficile que soit le diagnostic, il ne faut donc jamais insister, pour le vain plaisir de l'établir avec une exactitude rigoureuse, sur l'exploration manuelle ou instrumentale de la plaie.

Les commémoratifs, l'examen de l'arme, la direction de la blessure, sa profondeur probable, donnent au chirurgien une idée satisfaisante. S'il n'y a pas d'accident, si rien ne réclame une action immédiate, il serait mauvais d'explorer sans ménagements même la partie atteinte, de manipuler le membre, et plus encore d'introduire un stylet dans la plaie. En tout cas, si une exploration du foyer devient nécesssaire, elle sera faite avee toutes les précautions antiseptiques. L'issue de liquides de sécrétion ou d'excrétion indique que l'instrument a blessé leurs conduits ou leurs réservoirs.

Pronostic. Si les piqûres de certaines régions, principalement de la main et du pied, exposent au tétanos, c'est un triste privilège qu'elles partagent avec les coupures et les plaies contuses des mêmes parties. Faite par un instrument à pointe acérée, à surface lisse et propre, une plaie simple guérit très-vite. Si la pointe est mousse, la surface irrégulière, la lame sale, l'arme volumineuse, la lésion peut être des plus graves. Le pronostic, ici comme dans tout traumatisme, dépend des lésions, du milieu, du blessé. Certains auteurs insistent encore sur les accidents inflammatoires subaigus ou chroniques : gonflement circonscrit, douleurs profondes, gêne des mouvements, engorgements, adhérences persistantes, qui succèdent à la piqûre des tissus fibreux ; il y a dans ce sombre tableau une exagération évidente.

Traitement. Galien dilatait les plaies faites par les corps aigus, si la situation ne permettait pas l'écoulement du pus, afin de faire correspondre le fond et l'ouverture déplacées par les mouvements et d'éviter la fistule. B. Bell conseille de les ouvrir dans toute la longueur ou d'y placer un séton que l'on diminue peu à peu ; de se servir de tentes, de canules de plomb, pour maintenir l'orifice ouvert, mais il préfère la dilatation immédiate surtout pour les plaies d'épée et de baïonnette. Lombard, Larrey, sont aussi partisans de ces débridements, et le dernier y joint les ventouses, la compression méthodique, et un traitement antiphlogistique. De nos jours le débridement est réservé aux cas compliqués d'inflammation profonde, d'étranglement, de corps étrangers, les seuls où il soit utile, mais la succion, avec John Bell, Erichsen, Sotenghi, trouve encore des partisans. Vider la plaie du sang qu'elle contient est évidem-

ment permettre le rapprochement des parois; mais à quel moment pratiquer cette succion? Si le coagulum est formé, il est à craindre qu'elle ne soit inutile ou nuisible en ramenant l'hémorrhagie; si celle-ci persiste encore, le vide ne peut que la favoriser.

Plus indiquée nous paraît une compression légère, qui favorise en même temps l'hémostase, l'expulsion du sang et l'accolement des parois. Règle générale, la piqûre doit être immédiatement fermée, un pansement antiseptique occlusif appliqué sur la partie et le membre immobilisé. Dans quelques cas de douleurs violentes, l'immersion prolongée dans l'eau tiède ou fraîche est un excellent calmant.

Complications. Les complications les plus fréquentes des piqûres, les seules dont nous ayons à nous occuper ici, sont : l'inflammation et les corps étrangers.

L'inflammation résulte habituellement, soit de la saleté de l'arme, soit de son irrégularité, soit du séjour dans le foyer traumatique d'une portion de l'instrument ou de l'instrument tout entier. Phlegmon superficiel ou profond, suppuration diffuse ou collectée, on observe dans ces conditions toutes les formes de l'inflammation locale avec ses troubles habituels. Peut-être la profondeur à laquelle ils naissent, l'obstacle qu'apportent au développement des tissus les plans fibreux superficiels et profonds, leur impriment parfois une physionomie spéciale. Mais leur traitement n'offre rien de particulier : antiphlogistiques locaux et généraux, bains prolongés, débridements et incisions convenables, seront mis en usage suivant la gravité et les conditions du phlegmon.

Corps étrangers. Complication la plus fréquente, tantôt ils viennent du dehors, tantôt du dedans. Il en est ainsi des épingles, des aiguilles, des arêtes de poisson, des fragments d'os introduits dans le tube digestif avec les aliments ou en dehors d'eux. Les corps suivant leur forme, leur volume, leur nature, ou bien s'arrêtent après un court trajet, déterminant une inflammation locale, un petit abcès, au centre duquel on peut les retrouver, ou bien voyagent dans l'économie sans laisser trace de leur passage. Ils peuvent alors ou s'enkyster définitivement, ou parvenus sous la peau donner lieu à un phlegmon localisé. On connaît l'histoire des aliénés avalant des centaines, des milliers d'aiguilles qui viennent sortir de tous les côtés, sans avoir déterminé d'accident notable. Langenbeck rencontre comme noyau d'un calcul vésical une épingle avalée plusieurs années auparavant. Billroth extrait d'un abcès de la fosse iliaque une aiguille à tricoter, longue, rouillée, venant du bassin et probablement enfoncée par le vagin. Les cas de Dupuytren, de Berchon, sont classiques.

Pourquoi ces corps métalliques bien supportés par les tissus profonds déterminent-ils un abcès en arrivant sous la peau? il est difficile de le dire. Mais la conduite est tout indiquée : ouvrir largement l'abcès, ne pas l'explorer; saisir le corps étranger et l'extraire seulement quand il se présente, quand on est assuré de le bien saisir. C'est qu'en effet, si l'on fouille dans le foyer, on s'expose à refouler le petit corps qui, de nouveau, disparaît dans les tissus et s'y perd pour quelque temps.

Il en est de même pour les aiguilles quand elles viennent du dehors, et leur extraction est parfois difficile. Après en avoir bien constaté la présence et le siége, faisant comprimer en arrière pour éviter tout déplacement, on incise lentement, couche par couche, jusqu'à mise à nu du corps, et on le saisit avec une petite pince par une de ses extrémités pour le retirer. L'ischémie temporaire est dans ces cas d'un secours inappréciable.

Quand par le bris de l'arme, par les dires du blessé, on croit à la présence d'un corps étranger dans la plaie, une exploration prudente est permise. Que de corps étrangers restés enfouis dans les tissus, source de suppurations intermittentes, d'indurations, de fistules, dont l'extraction aurait pu être pratiquée, si l'on avait soupçonné plus tôt leur présence! Billroth a vu une branche d'arbre enclavée entre les deux os de l'avant-bras. Elle avait pénétré par la paume de la main, mais la plaie était fermée et quand, croyant à une exostose, on la mit à découvert, le malade ne s'en doutait aucunement. Si l'instrument s'est brisé dans la plaie, laissant une partie de la lame saillante au dehors, il est indiqué de l'extraire. Si, perdu dans les tissus, il s'y enkyste et ne détermine aucune gêne, inutile d'intervenir.

Dans son intéressante étude sur la pratique chirurgicale des établissements industriels, le docteur Guermonprez a signalé la fréquence des plaies par instruments piquants chez les ouvriers en bois, et particulièrement chez les démolisseurs de wagons, qui se blessent à la main et aux pieds avec des clous rouillés. Souvent le corps étranger laisse de la rouille, de la saleté dans la plaie; souvent une partie du clou, une écharde de bois, un morceau de la chaussure, y restent enfoncés. Notre collègue a vu, fait unique peut-être, un phlegmon circonscrit de la main, consécutif au séjour d'un fragment d'épiderme de 1 1/2 à 2 centimètres, macéré, enroulé, entré depuis quinze ans dans la plaie faite par un tesson de bouteille. Dans ces cas, il maintient la plaie ouverte à l'aide d'un drain ou d'une mèche de gaze phéniquée et applique le Lister sans protective; les phlegmons sont très-rares avec ce pansement.

III. Plaies contuses. La contusion envisagée d'une façon générale, dans son mode d'action et dans ses effets, a été magistralement étudiée par M. le professeur Verneuil dans un article spécial (1re série, tome XX). Basant sur l'étiologie sa classification des lésions anatomiques, notre vénéré maître a compris dans la même description la contusion proprement dite ou sous-cutanée et la contusion exposée ou avec plaie. Il en est nécessairement résulté une certaine confusion, ou plus exactement une difficulté, dans la séparation de ces lésions que les auteurs ont l'habitude de décrire à part pour en mieux signaler les différences de symptômes et de traitement. Nous n'avons pas à revenir sur les phénomènes de la contusion, sur son mode d'action, sur les altérations des tissus soumis à la pression, à l'écrasement, à l'attrition; nous nous bornerons à un examen rapide des plaies contuses.

Division. Les plaies contuses comprennent : les plaies par armes à feu que nous étudierons à part en raison de leur importance, et les plaies contuses ordinaires. Celles-ci sont elles-mêmes séparables en : excoriations, morsures, arrachements, usures, écrasements, suivant la cause productrice et son mode d'action. Il nous semble que les morsures, les arrachements, s'éloignent assez des contusions exposées pour être étudiées dans des chapitres spéciaux. Nous ne conserverons ici que les excoriations et les écrasements.

Excoriations. Écorchures. Elles résultent du frottement d'un corps à surface rugueuse agissant très-obliquement sur les téguments et y limitant son action. Tantôt elles forment un étroit sillon, de profondeur toujours minime, à bords plus ou moins réguliers; tantôt elles s'étendent en surface. La largeur du corps vulnérant et de la surface de contact modifient l'aspect de la plaie. La pointe d'une épingle, l'arête d'un meuble, font une éraflure; le frottement contre une pierre, une râpe, occasionne une large écorchure. Ce qui la carac-

térise, c'est le peu de profondeur des lésions, n'intéressant que la couche superficielle du derme.

Douleur d'habitude très-vive et persistant très-longtemps; quelques gouttes de sang, au plus une pluie sanguine bientôt arrêtée : tels sont les phénomènes immédiats. Sous la mince couche de sang concrété, la douleur se calme, la plaie est rouge sombre, brun noir; sur les bords l'épiderme est enlevé ou irrégulièrement déchiré. Parfois une ecchymose périphérique montre que la contusion s'est propagée jusqu'aux couches profondes de la peau ou même plus loin, souvent il n'y a pas d'ecchymose. Sous la croûte sanguine ou sous le pansement protecteur, un nouvel épiderme se forme; quelques démangeaisons, un peu de douleur à la pression, traduisent seules l'existence de la lésion. La croûte tombe après quelques jours, laissant une mince cicatrice qui s'efface assez promptement.

Chez certains sujets, soit en raison de leur constitution, soit par la septicité ou l'irritation de la plaie, le derme s'enflamme, suppure; du pus s'accumule sous la croûte et retarde la cicatrisation. Dans ces conditions les lymphites, les adénites, même les érysipèles, sont fréquents. Chez les cavaliers novices, ces excoriations irritées sont souvent le point de départ de ces accidents et de poussées furonculeuses qui ne sont pas sans gravité. Il y a donc intérêt à mettre les écorchures à l'abri de l'air, à protéger les croûtes sanguines qui les recouvrent par une occlusion antiseptique convenable, à prescrire le repos, si les membres sont atteints, et surtout à éviter les irritations répétées de ces petites plaies. Le collodion iodoformé, le taffetas d'Angleterre revêtu d'iodoforme, (Port), peuvent remplir ce but.

2° Plaies contuses. Produites par l'action d'un corps contondant animé d'une certaine vitesse ou par la chute du corps sur un obstacle plus résistant, faites habituellement de dehors en dedans, parfois de dedans en dehors, elles présentent les formes les plus variées. Ici elles ressemblent à une coupure par la netteté de leurs surfaces; là elles sont hachées, irrégulières, formées de lambeaux de chair séparés en tous sens, de tissus broyés, écrasés, en parties mortifiés. Aussi variables sont leurs dimensions et leur gravité.

Foyer traumatique. Habituellement mal circonscrit, plus ou moins rempli de sang, de graisse, de débris des tissus contondus en une sorte de putrilage, il est caractérisé par son irrégularité, par l'état de ses parois formées de tissus mortifiés ou près de l'être, par l'épaisseur de la zone ischémiée et stupéfiée, qu'un rien peut mener à la gangrène. Parfois autour de la plaie ouverte existent d'autres foyers traumatiques non exposés, remplis de sang liquide ou coagulé; d'un fluide séro-sanguin et parfois huileux.

Les bords des plaies sont déchiquetés, amincis, inégaux, infiltrés de sang; le centre tomenteux, de couleur brun foncé. Cependant, dans les régions où existe un os superficiellement placé, la plaie est souvent nette, et ses bords non ecchymosés. Si le corps contondant a poussé les téguments devant lui avant de les entamer, de grands lambeaux peuvent en résulter. Enfin l'état d'attrition des parties correspond aux quatre degrés de la contusion admis par les auteurs, depuis l'altération légère des téguments jusqu'à la mortification complète d'une partie de membre ou d'un membre tout entier.

Phénomènes primitifs. L'écartement des bords de la plaie varie avec l'élasticité des tissus divisés et l'état des lambeaux. Écrasés, mortifiés, ils ne subissent aucune rétraction et restent appliqués sur la plaie. En règle générale l'écartement est toujours moindre que dans les coupures nettes.

La douleur est des plus variables. Nulle ou presque nulle, si le broiement s'est fait rapidement et si les tissus sont absolument mortifiés, elle peut être excessivement vive dans les contusions légères et étendues; nous l'avons vu pour les écorchures. En somme, la souffrance est en raison inverse du degré d'attrition des tissus. Souvent même, si la contusion est forte et étendue, il existe de l'anesthésie, de la stupeur locale, en même temps que les phénomènes du choc traumatique.

L'écoulement du sang est d'habitude peu considérable, les vaisseaux, même de moyen calibre, étant fermés par l'accolement de leurs tuniques. Au reste, l'irrégularité de la plaie favorise la formation d'un caillot obturant, si l'ouverture du vaisseau n'est pas oblitérée par l'aplatissement des tuniques. Cette règle souffre cependant de fréquentes exceptions, et dans les larges plaies contuses, dans les broiements d'un membre, la perte de sang peut être très-abondante et constituer un des principaux dangers.

Phénomènes consécutifs. La réunion immédiate des plaies contuses n'est possible que si la couche de tissus mortifiés est très-mince et la plaie rendue aseptique. D'habitude les parties superficielles frappées de mort doivent être éliminées, d'où suppuration et inflammation nécessaires. Parfois le broiement d'un membre entraîne des accidents de septicémie foudroyante; la mortification s'étend rapidement au delà des limites de la plaie, mais telle n'est pas la marche habituelle. Dans les conditions ordinaires, après une période de stupeur qui dure un ou deux jours, période variable avec l'étendue et la profondeur des parties atteintes, se forme autour de la zone mortifiée un sillon d'élimination. C'est le premier travail de séparation de cette zone qui, d'abord mal limitée, se détermine avec plus de netteté par les progrès de l'inflammation éliminatrice. Rougeur, chaleur, tuméfaction, douleur, marquent les limites des parties saines, des tissus vivants, pendant que les eschares sont insensibles, flétries, froides et d'une coloration grisâtre, brunâtre, plus ou moins prononcée. Rien de variable comme l'étendue de la zone d'élimination, car, sous l'influence de l'inflammation, des parties encore vivantes se mortifient chaque jour et viennent s'ajouter aux eschares primitives.

Si l'inflammation ne prend pas de trop grandes proportions, le sillon séparateur est nettement formé au bout de quelques jours. Une exsudation abondante, séreuse d'abord, imbibe les tissus mortifiés, les désagrége lentement et forme avec eux un putrilage dont les lambeaux se détachent à chaque pansement. Bientôt la sécrétion putride devient un pus mal lié et, quand les eschares sont détachées, quand le bourgeonnement des surfaces est complet, une suppuration de bonne nature. Cette plaie suppurante, granuleuse, se ferme par cicatrisation, de la manière décrite par notre maître M. Legouest dans l'*Étude de la réparation des plaies.*

Que l'inflammation s'étende au loin, et l'on assiste au développement de phlegmons circonscrits ou diffus, de fusées purulentes, de clapiers étendus, source ordinaire de la septicémie. Les phénomènes généraux suivent une marche parallèle, et la fièvre traumatique est exactement en rapport avec l'étendue et l'intensité de l'inflammation locale (*voy.* SEPTICÉMIE).

DIAGNOSTIC. Il repose sur les commémoratifs et sur l'état des parties. Au début, l'aspect irrégulier de la plaie, la contusion de ses bords, l'ecchymose qui l'entoure, la couleur et la forme des lambeaux cutanés plus ou moins déchiquetés, le magma qui remplit le foyer traumatique, rendent aisé, dans les cas

typiques, le diagnostic de la lésion. Mais dans les plaies régulières, à bords nets, à surface saignante, si fréquentes dans les parties où la peau est intimement appliquée sur une surface osseuse, on peut croire à une coupure, alors qu'il s'agit d'une contusion. De même, après l'élimination des eschares, reconnaître l'origine première de la plaie suppurante est le plus souvent difficile.

PRONOSTIC. A cette période, peu importe, du reste, que la plaie ait été contuse ou non, sa marche est la même. Il nous semble impossible de disserter sur le pronostic de ces lésions qui vont de l'excoriation la plus légère au broiement d'un membre tout entier. L'appréciation des dangers du trauma doit être établie dans chaque cas spécial, en tenant compte de ces trois éléments : blessure, blessé, milieu. Disons cependant que, en général, dans l'examen premier d'une plaie contuse, le chirurgien doit se tenir sur une prudente réserve. Si bien souvent des parties qu'on avait crues mortifiées reprennent vie et diminuent d'autant l'étendue des pertes de substance, bien souvent aussi des tissus sur la vitalité desquels on avait cru pouvoir compter se gangrènent par la violence de l'inflammation et s'ajoutent aux eschares primitives pour augmenter la grandeur de la plaie. Ici, comme dans toutes les solutions de continuité de nos tissus, ce qu'il faut redouter, c'est le développement des accidents septiques, phlegmons, fusées purulentes, gangrènes, hémorrhagies, étant sous la dépendance immédiate de la septicémie.

TRAITEMENT. Si l'on pouvait toujours réaliser l'antisepsie absolue, les plaies contuses n'offriraient pas de gravité spéciale. Au lieu de cette putridité, de cette suppuration interminable, de cette inflammation vive, sinon violente, que nous observons tous les jours, nous verrions les tissus mortifiés se momifier, se dessécher, et même s'éliminer lentement, sans phlogose, sans pus, sans odeur. Le traitement doit donc avoir pour premier but de réaliser l'antisepsie.

Si les surfaces de section sont nettes, saignantes, sans eschares, comme souvent au crâne, à la face, on peut, après lavage antiseptique, tenter la réunion primitive, soit avec des bandelettes de sparadrap, soit avec des points de suture assez espacés, en ayant soin d'assurer par des drains bien placés l'écoulement des liquides. On a conseillé dans les plaies déchirées de la face avec atttrition profonde des tissus de rafraîchir les surfaces, d'aviver les lambeaux, pour obtenir une cicatrisation immédiate et une cicatrice moins difforme. Cette conduite est fort discutable, et souvent on perd par cette résection une partie des tissus qu'on aurait pu conserver. Il faut donc agir avec prudence et savoir attendre la chute des eschares pour faire une réparation devenue nécessaire.

Pour peu que la plaie soit profonde, irrégulière, les tissus fortement contus, toute tentative de réunion est à rejeter. Tout au plus est-on autorisé par le pansement à rapprocher les parties, mais en s'assurant que ce rapprochement ne peut gêner en rien l'issue des liquides exhalés. Comme pansement, le pansement antiseptique ouvert du professeur Verneuil nous paraît remplir ici toutes les indications. Il nous semble préférable à la glace, qui joint aux difficultés d'application le danger d'amener la mortification des tissus altérés ; à l'irrigation continue qui n'est applicable qu'aux extrémités ; aux bains locaux qui présentent les mêmes inconvénients. Nous ne repoussons pas absolument ces dernières méthodes, nous en avons vu obtenir de nombreux et remarquables succès, mais l'enveloppement dans une étoffe imperméable donne au panse-

ment antiseptique ouvert, entre les arrosages ou les pulvérisations, la valeur d'un bain permanent. Le froid est difficile à maintenir, et les variations brusques et fréquentes de la température sont plus faites pour activer l'inflammation que pour la dissiper.

Ici comme pour toutes les plaies, l'immobilisation de la partie est un excellent antiphlogistique; ici comme partout les pansements d'A. Guérin, de Lister, peuvent rendre des services, mais un traitement qui empêche toute stagnation des liquides, toute décomposition, est encore le préférable. Les cataplasmes, les sangsues, les incisions, les débridements, n'ont de raison d'être que dans des conditions spéciales; il ne faut pas s'en exagérer les effets et tomber de nouveau dans l'abus qu'en ont fait nos devanciers.

IV. Plaies par morsure. Synonymie : *morsus*, δηγμός ; allemand, *Biss ;* anglais, *Bite;* italien, *morsura ;* espagnol, *mordedura.*

Les plaies par morsure tiennent à la fois des plaies par incision, ponction et contusion, par torsion et arrachement, suivant l'animal qui les a faites et suivant les conditions de leur production. Les dents plates des Ruminants n'agissent pas comme les canines des Carnassiers ou le bec pointu des Oiseaux ; de plus, il peut y avoir perte de substance ou simplement division des tissus. Très-variées sont donc les lésions traumatiques que leur communauté d'origine fait ranger sous la dénomination de morsures.

Morsures des Oiseaux. Elles déterminent d'habitude deux plaies à bords opposés, la plaie faite par le bec supérieur étant plus profonde et à lambeau. Les petits oiseaux pincent à peine toute l'épaisseur du tégument entre leurs deux mandibules et, n'ayant pas assez de force pour arracher les tissus saisis, ils ne font que les érailler, les contondre. Il n'en est plus de même pour les Oiseaux de proie, dont le bec puissant s'enfonce profondément, déchire et arrache les chairs. Soit impression nerveuse, soit altération des tissus attaqués, la gangrène est fréquente et les phénomènes nerveux généraux très-prononcés. Un des caractères de ces morsures, c'est leur multiplicité habituelle. Joint à la disposition des plaies, il permet de remonter à leur origine, qu'indiquent au reste les commémoratifs. Un pansement antiseptique ouvert convient pour ces lésions.

Carnassiers. Les plaies faites par les dents et les griffes des grands Carnassiers : lions, tigres, panthères, etc., sont toujours graves par leur étendue, par l'attrition profonde des tissus, par les larges pertes de substance, les déchirures, les arrachements qui les compliquent. Asthurst, chez un dompteur dont la cuisse fut profondément déchirée par un lion, constata au bout de dix-huit heures un emphysème gangréneux du membre, rapidement suivi de mort. Des douleurs très-vives, une inflammation violente, des accidents nerveux en rapport avec l'émotion subie par le blessé, rendent ces plaies plus graves et amènent souvent une terminaison fatale. Tel aussi le cas de Jeannel (1887).

Les morsures des Carnassiers moins vigoureux, le chien, le chat, par exemple, sont moins dangereuses. Si la morsure est simple, si l'animal n'a fait que donner un coup de dent, il n'y a pas de mâchure des tissus, et les plaies multiples se ferment rapidement. Si au contraire le chien, en même temps qu'il mord, tire sur la partie saisie pendant que le blessé cherche à fuir du côté opposé, il peut y avoir déchirure, arrachement; il y a toujours attrition plus grande. Dans ces cas, surtout après des morsures de chat, Terrier a vu se développer des phlegmons chroniques, des œdèmes inflammatoires persistant après

la cicatrisation. Malgré la violence de la réaction, ces plaies guérissent habituellement sans trop de difficultés, après lavage antiseptique, par l'immobilisation et le pansement ouaté ou un pansement antiseptique ouvert. Le rapprochement des parties peut être tenté, la suture nous semble contre-indiquée dans les conditions ordinaires. On a prétendu que les animaux en fureur, excités, faisaient des plaies plus graves ; cette assertion n'est pas démontrée. Ce qu'il faut bien se rappeler, c'est que la situation relative des plaies est en rapport avec la denture de l'animal, que la forme des morsures varie avec chaque espèce, considération importante au point de vue médico-légal.

Ruminants. Les plaies faites par les Ruminants sont très-rares ; elles participent surtout de l'écrasement et peuvent offrir de la gravité.

Solipèdes. La fréquence et le danger des morsures du cheval nous ont valu les intéressantes études de Dumuis, de St. Dauvé, de Saucerotte, de Maupin, et le travail plus récent de notre collègue et ami Gillette, auquel nous avons fait de larges emprunts. Au point de vue du mécanisme, les morsures du cheval sont des lésions par pression, les dents incisives agissant seules, pressant les tissus, les serrant, les comprimant comme dans un étau sans les mâchonner. Si la pression est plus forte, les dents pénètrent dans les tissus en les broyant. Mais à ce mode d'action s'ajoutent le plus souvent des secousses violentes, l'animal attirant les parties pour les enlever, le blessé tirant en sens inverse pour se dégager, d'où des tractions, des déchirures, des arrachements.

C'est chez les cochers, les palefreniers, les panseurs, que l'on observe le plus souvent ces morsures. Certains chevaux ont cette habitude et doivent être muselés, d'autres ne mordent que pour se venger de mauvais traitements; quelques-uns enfin, dans des accès de fureur ou pour se dégager quand on tente de les arrêter. Si grande est la force de ces animaux qu'ils peuvent soulever l'homme de terre et, si les parties résistent, l'entraîner dans leurs mouvements.

Au point de vue du siége, Gillette, sur 66 cas, relève : 6 à la face, 2 au thorax, 7 aux membres inférieurs et 50 aux membres supérieurs. Les conditions où se font les morsures expliquent cette fréquence. Les parties du membre supérieur ne sont pas toutes également atteintes. Sur 50 morsures, je note : 3 à l'épaule, 13 à l'avant-bras, face interne ; 17 au bras, région externe surtout ; enfin 17 à la main, où le pouce, puis l'index et l'auriculaire, sont le plus souvent blessés. A. Guérin a observé un arrachement de la verge et du testicule droit, suivi d'un rétrécissement de l'urèthre.

Les caractères anatomiques varient du pincement superficiel au broiement complet des tissus. Gillette étudie successivement les lésions résultant de la pression et de l'arrachement. A la *pression* se rattachent : 1° le pincement superficiel de la peau et du tissu sous-cutané, impression des dents ; 2° le pincement, la compression, la contusion et la déchirure des téguments et des parties molles profondes, sans lésion du squelette ; 2° la contusion violente et l'écrasement des parties molles profondes, sans lésions bien appréciables des téguments et sans solution de continuité du squelette, souvent suivie de paralysies graves et rebelles; 4° la contusion violente et l'écrasement des parties molles profondes, sans lésion bien appréciable des téguments, mais avec fracture osseuse ; 5° le broiement complet.

L'*arrachement* porte surtout sur les doigts, mais le nez, la lèvre, l'oreille, un segment plus ou moins épais d'une région du corps avec ou sans pédicule (cuisse, épaule), ont été parfois enlevés. Il ne faut pas croire au reste que la

plaie dans ces cas soit toujours irrégulière, à bords mâchés. Parfois la section est si nette (Larrey, B. Anger, Marjolin, etc.), que dans deux cas Saucerotte a pu croire à une amputation régulière à l'examen de la cicatrice. Il s'agissait de conscrits accusés ou soupçonnés de s'être volontairement mutilés ou fait mutiler.

Les caractères cliniques sont en rapport avec les lésions que nous venons d'énumérer. Terrier constate qu'il y a ou ecchymose, ou sphacèle de la peau dure et exsangue, épanchement sanguin sous-cutané, enfin plaie. Gillette examine successivement les caractères cliniques dans les cas de pression simple, de pression avec division ou déchirure, enfin de broiement. Dans le *pincement*, entre deux arcs ecchymotiques se regardant par leur concavité, formant parfois un fer à cheval, arcs constitués par les empreintes des incisives, on trouve la peau saine ou presque saine. Au pourtour, une ecchymose étendue ; s'il y a eu secousses, un épanchement sanguin considérable, des décollements de la peau, des lésions des tissus profonds. Dans ces cas, la douleur est toujours vive, surtout s'il y a eu pincement d'un gros nerf, comme le radial au bras. La marche est celle des contusions de même ordre, mais avec réaction parfois très-vive, sphacèle des tissus, etc.

S'il y a eu *pression avec division* ou déchirure, on observe, soit une plaie unique, irrégulière, mâchée, avec broiement des tissus profonds, soit des plaies multiples, une pour chaque dent, et dans ce cas l'attrition des parties sous-jacentes est encore plus marquée. De telles plaies saignent peu, mais au-dessous d'elles le sang épanché peut former de vastes collections. Très-vive au début, la douleur, dit-on, se calme assez rapidement. L. Le Fort a observé la hernie du biceps dans la plaie. Chassaignac, Huguier, ont vu l'humérus dénudé, enfoncé; les os sont parfois broyés. Dans de telles conditions, un gonflement considérable, une tension parfois énorme, des inflammations violentes, étendues, diffuses, la gangrène, n'ont rien que de très-naturel. La cicatrisation ne se peut faire qu'après l'élimination des parties mortifiées, et la suppuration est toujours des plus longues.

Enfin, dans les cas d'*arrachement* soit total, soit partiel, il y a souvent mortification des parties broyées au voisinage de la perte de substance.

La marche de ces morsures est rarement celle d'une plaie ordinaire, les accidents sont fréquents et souvent sans rapport apparent avec la gravité de la plaie. Nous avons déjà parlé de la violence des douleurs, de l'intensité des phénomènes nerveux, qui se traduit par la commotion, la stupeur locale, par un tremblement convulsif du membre (H. Larrey), par de l'agitation et du délire. Les complications septiques et inflammatoires sont pour ainsi dire habituelles : fièvre traumatique, phlegmon, gangrène traumatique, œdème purulent, emphysème, septicémie et pyæmie. Puis viennent les hémorrhagies secondaires, les suppurations prolongées, l'ostéite, la carie, quand les os sont atteints. Quand les troubles nerveux primitifs ont cessé, le malade n'est pas à l'abri de lésions nerveuses. Lorain a vu 2 fois des troubles choréiques et hystériformes. Gillette relève 3 cas de tétanos sur 66, et 4 cas de paralysies rebelles après blessure du nerf radial dans le pincement de la région. Signalons enfin les ulcérations rebelles, les cicatrices vicieuses, les atrophies, qui succèdent à toutes les plaies larges et profondes, mais qui sont ici plus fréquentes.

Pronostic. Souvent la gravité des morsures n'est aucunement en rapport avec les lésions apparentes, et le pronostic doit toujours être réservé. Les parties recouvertes par les vêtements sont d'habitude moins offensées par les dents,

mais Gillette n'admet pas, comme le fait Dauvé, que ces plaies soient d'autant plus sérieuses qu'elles siégent plus loin du tronc. Sans doute, la main présente plus de mâchure, plus de fracture, plus d'arrachement, mais en fin de compte la guérison y est plus facile et plus prompte.

Pour expliquer la gravité de ces lésions, on s'est demandé s'il n'existait pas dans la salive des animaux en fureur un virus, un venin, un principe irritant. Le baron D. Larrey parle de la rage des chevaux pendant la période du rut; au contraire, Terrier, H. Larrey, se prononcent pour la négative. Les expériences modernes sont favorables à l'opinion que semble partager Gillette, et, dans une lettre toute récente, Pasteur admet que la salive normale du chien, tout comme celle de l'homme, peut être la source des complications des morsures, en dehors, bien entendu, de la rage. C'est un point que l'avenir seul peut définitivement résoudre.

Traitement. Maupin vante les bons effets des affusions froides immédiates. Gillette conseille l'immobilisation, les cataplasmes, les résolutifs, mais surtout une propreté minutieuse. Il est évident que l'état des parties doit faire varier le traitement, mais, s'il y a plaie, l'antisepsie doit être recherchée. Nous ne conseillerons pas, comme Maupin, de vider immédiatement les dépôts sanguins, à moins que la peau ne soit trop largement décollée pour en permettre la résorption. Si, au bout de quarante-huit heures, se développe une tuméfaction considérable des parties avec fièvre traumatique intense et menace de gangrène, il faut, dit Gillette, faire des débridements profonds et surtout appliquer largement le cautère actuel. Cette cautérisation sera répétée au besoin les jours suivants, si la tendance à la mortification paraît augmenter, non dans le but d'amoindrir le virus déposé dans la plaie, mais pour modifier la vitalité des tissus. Pour notre collègue, là est l'indication principale. Disons tout de suite que Terrier rejette la cautérisation au fer rouge comme trop dangereuse. Au moins doit-elle être réservée à certains cas spéciaux.

Quand la gangrène est limitée, il n'y a plus qu'à favoriser l'issue des liquides, en éviter la décomposition et la résorption, surveiller la chute des eschares, et le pansement antiseptique ouvert remplit parfaitement ces indications.

Dans les plaies de la face, Dauvé veut qu'on tente le rapprochement et même la réunion; s'il y a arrachement, le recollement immédiat. L'état des parties guidera le chirurgien. Quand il y a fracture, l'état de délabrement des parties indique si la conservation est possible ou si l'amputation doit être immédiatement pratiquée. Pour l'étude de ces questions, nous renvoyons le lecteur au mot Amputation où elles sont magistralement traitées.

Homme. Les morsures faites par l'homme se rapprochent de celles des Solipèdes, car les incisives seules agissent le plus souvent. Comme pour les animaux, il y a simplement contusion, mais parfois aussi déchirure et même arrachement des parties : doigts, nez, oreilles. Ces plaies sont très-dangereuses et fréquemment suivies d'érysipèle, de phlegmons. S. Gross rapporte 5 observations où les complications les plus graves, abcès, rétraction des doigts, phlegmons diffus, entraînant la nécessité d'amputer, même le bras, ont suivi ces morsures. Aussi, comparant ces résultats à ceux qui accompagnent les plaies les plus légères quand la salive les a imprégnées, il n'hésite pas à attribuer à l'action de cette salive la gravité des morsures.

Une des suites les plus fréquentes de toutes les morsures, accident sur lequel Terrier a surtout appelé l'attention, c'est la chronicité de l'inflammation,

la persistance des engorgements dans les parties atteintes. Cet engorgement n'est souvent que le prélude de troubles trophiques qui ne disparaissent qu'avec le temps.

V. Plaies par arrachement. Quand les tissus du corps sont soumis à des tractions, il peut en résulter : soit la simple séparation des éléments anatomiques, soit des déchirures sans perte de substance, soit des ruptures, soit enfin des arrachements, quand il y a perte de substance en même temps que solution de continuité ouverte. On peut donc, avec Crâne, définir l'arrachement : une solution de continuité dans laquelle les tissus, sous l'action d'une traction violente, brusque ou progressive, simple ou combinée avec la torsion, sont portés au delà des limites de leur élasticité naturelle, et se séparent plus ou moins complétement. Pour nous, la séparation complète, ou du moins presque complète, est nécessaire pour constituer l'arrachement.

Malgré la fréquence certaine de ces lésions dans l'antiquité et le moyen âge, où le supplice de l'écartèlement était mis en usage, il faut arriver au mémoire de Morand à l'Académie royale de chirurgie pour les trouver nettement signalées. Aux 10 observations qu'il réunit viennent bientôt s'ajouter les faits de Bénomont, de Talin, de Récolin. Puis les exemples se multiplient. D. Larrey signale la fréquence et le mécanisme de l'arrachement des doigts chez les cavaliers; Legendre, Crâne, font de ces plaies le sujet de leur thèse, et tous les classiques leur consacrent un chapitre plus ou moins développé. Guermonprez a réuni plusieurs observations inédites dans sa *Chirurgie des établissements industriels.*

Mécanisme. Dans tout arrachement, disent les auteurs du *Compendium*, on trouve toujours réunies : 1° une force considérable; 2° une action continue; 5° un point d'application de la force distant du point où se fait la séparation des parties. Cette séparation s'exécute d'après deux mécanismes différents. Dans l'un, une puissance extérieure agissant sur l'extrémité libre d'une partie du corps, fixée par un obstacle, par le poids du sujet, exerce sur elle une traction violente, brusque ou lente, saccadée ou continue, et la sépare des parties auxquelles elle était unie. Dans d'autres conditions beaucoup plus rares, la partie fixée par un corps extérieur est arrachée par le fait d'une contraction musculaire. C'est surtout depuis les progrès de l'industrie, depuis la multiplication des machines à vapeur, que ces accidents se sont multipliés.

Là se trouvent réunies toutes les conditions favorables et surtout les forces énergiques, les engrenages qui saisissent les tissus, les vêtements, et attirent à eux les parties qu'ils recouvrent. Cependant, contrairement à Rochard, Guermonprez croit que les courroies de transmission, les engrenages, sont rarement les agents de ces arrachements. Il faut sous ce rapport distinguer les plaies *avec* arrachement, très-communes, et les plaies *par* arrachement, dont nous nous occupons ici. Dans les premières, la plaie, la déchirure des tissus, précèdent leur ablation; dans les secondes, elles se succèdent en sens inverse. La cause la plus ordinaire est la suivante : un nœud coulant passé autour d'un membre, une corde enroulée, l'entraînent, l'arrachent, alors que le corps du sujet arrêté par un obstacle matériel, ou entraîné en sens opposé par un mouvement volontaire énergique, ne suit pas le mouvement imprimé à la partie saisie. Quelquefois la contraction musculaire entraîne la partie d'un côté, la force agissante de l'autre côté. Quand il existe des lésions anciennes des parties, dans les luxations non réduites, par exemple, il suffit parfois d'une traction légère pour arracher

un membre. Tels les arrachements du bras à Rouen et à Lyon par la simple traction des aides.

Les tractions sont loin de s'exercer toujours exactement dans l'axe de la partie. Il en résulte des torsions qui favorisent singulièrement la rupture. Dans les arrachements dans la continuité des membres, la fracture de l'os directe ou indirecte est une condition préalable, presque nécessaire, puis viennent la section de la peau, enfin la rupture des tendons.

Étiologie. Nous n'avons pas à insister sur la nécessité de puissances considérables pour produire l'arrachement de parties volumineuses. Chacun sait que l'écartèlement de Damien, malgré les efforts de quatre chevaux, ne put être terminé que par la section des chairs à la racine des membres. Mais les forces dont se sert aujourd'hui l'industrie sont bien autrement puissantes; rien ne résiste à leur action continue. Toute partie saisie est broyée ou arrachée, si la machine n'est pas arrêtée à temps.

D'après Legendre, le premier effet des tractions est l'allongement des ligaments, la rupture où l'entraînement des os, l'écartement des surfaces de la jointure ou de la fracture. Puis cèdent les aponévroses, les muscles à leur insertion tendineuse ou les tendons; les nerfs, les vaisseaux, enfin la peau. La rupture est d'autant plus tardive que l'élasticité plus grande des tissus en permet la distension, l'élongation.

Il est peu de parties du corps qui n'aient été arrachées. Dans les morsures, avec les machines, les téguments seuls ou doublés des tissus mous; les cheveux, les doigts, la main, l'avant-bras, le bras dans sa continuité, le membre supérieur tout entier, le pied, le genou, la verge avec ou sans les testicules, le nez, les oreilles, l'utérus, etc. Il nous a semblé inutile de faire le compte des faits que nous aurions pu réunir, une telle statistique étant forcément très-incomplète. Mais les conditions où se produisent ces lésions indiquent qu'elles doivent siéger principalement aux extrémités supérieures.

Suivant le volume de la partie, l'arrachement est complet, ou bien quelques fibres plus ou moins élongées, un peu de peau, un nerf, la maintiennent encore en place

Conditions anatomiques. Dans deux cas d'arrachement du bras dans la continuité, rapportés par Guermonprez, l'humérus était fracturé comminutivement ou fissuré dans son fragment supérieur; il fallut en retrancher une partie pour égaliser la surface de section ou enlever le fragment tout entier dans l'articulation de l'épaule.

Quand la séparation se fait exactement dans un article, la section est nette, s'il s'agit de parties peu volumineuses, comme les phalanges, les doigts. Il n'en est pas de même pour les jointures du coude, de l'épaule, mais d'habitude les ligaments ne se rompent pas dans leur longueur, ils se détachent à leur insertion en entraînant avec eux la saillie osseuse sur laquelle ils sont fixés.

Pour les muscles les conditions sont variables. Dans l'arrachement d'un membre (bras, jambe, etc.), ils sont le plus souvent rompus dans leur continuité, et assez régulièrement, bien qu'à des hauteurs variables pour les différents corps charnus. S'agit-il au contraire de l'arrachement d'un doigt avec ses tendons, ou simplement l'un de ses tendons, la séparation se fait tantôt dans la longueur du corps charnu, tantôt, et plus souvent, à l'union des fibres musculaires et tendineuses. Pour Lallement la contraction violente serait la cause de a rupture dans le muscle même; pour M. Polaillon, au contraire, le muscle

ne se rompt que s'il est en relâchement. S'il est contracté, il offre plus de résistance et plus de cohésion que son tendon. Cette opinion nous semble plus conforme à l'observation. A côté de cette explication physiologique d'autres ont pour base les conditions anatomiques spéciales à certains tendons et particulièrement à ceux des fléchisseurs des doigts. Nous renvoyons pour ce sujet aux articles MAIN, DOIGTS. Ce qu'il faut noter avec A. Guérin, ce sont les altérations des muscles dans la partie restée adhérente. Les muscles, au-dessus de la plaie, dit ce chirurgien distingué, ont perdu l'aspect lisse pour devenir granuleux. Une sorte de vibration qui s'est prolongée jusque vers leur insertion supérieure leur a fait perdre leur contractilité et a modifié leur couleur. Durant un certain temps ils ne se contractent plus par les excitations physiques, et cet état explique, aussi bien que des ruptures interstitielles, l'allongement du corps charnu, sur lequel le professeur Gosselin insista dans son rapport à l'Académie en 1874. Dans de simples arrachements de doigts, de phalanges, A. Guérin a vu cette perte de contractilité temporaire atteindre tous les muscles du bras jusqu'à l'épaule.

Les tendons se rompent rarement dans leur longueur, mais le plus souvent à leur union avec le corps charnu, entraînant avec eux quelques fibres musculaires. Si les nerfs ont pu être arrachés à leurs insertions médullaires (Flaubert), il est certain que, susceptibles d'un allongement considérable, ils se rompent d'habitude dans leur longueur, et leurs bouts restent appendus dans la plaie, faisant saillie de plusieurs centimètres. Guermonprez cite un cas où l'avant-bras arraché ne tenait plus que par les nerfs médian et cubital.

L'élongation, l'étirement des vaisseaux, principalement de la tunique externe des artères, leur déchirure frangée, la contraction des fibres longitudinales et le rebroussement des fibres circulaires, étaient déjà signalés par Morand comme les causes de l'absence d'hémorrhagie dans les arrachements des membres. Belchior y ajoute la compression des chairs ambiantes par la rétraction des muscles, compression meilleure qu'aucun bandage. Inutile d'insister sur l'erreur de cette explication, la flaccidité des chairs du moignon étant un fait constant. Il est intéressant de décrire l'état des vaisseaux dans le cas d'arrachement du bras, avec plaie exsangue, rapporté par Marcano; l'examen anatomo-pathologique fut fait par Pitres, le blessé ayant rapidement succombé.

L'*artère axillaire* présente au niveau de la plaie une pointe effilée; au-dessus existe un renflement conoïde dont le sommet correspond exactement à la naissance de deux petites collatérales. Ce renflement mesure 2 centimètres de longueur; plus haut rien d'anormal. En ouvrant le vaisseau, on constate qu'il est vide jusqu'à un caillot qui, vu par transparence, paraît noir. Il se termine par une cupule dont le pourtour est adhérent de tous côtés à la tunique interne de l'artère, les collatérales s'ouvrent juste au-dessus de cette cupule. La tunique moyenne de l'artère est déchirée au niveau du bout central du caillot, elle manque par conséquent dans toute l'étendue du cône formé par ce caillot dont les parois sont exclusivement formées par la tunique adventice, qui est excessivement amincie et qui se termine en pointe au niveau du sommet du coagulum.

La *veine axillaire* se présente dans la plaie, rétrécie et vide dans une étendue de 7 centimètres. A ce niveau existent deux collatérales assez volumineuses qui, elles aussi, arrivent jusqu'à la plaie. C'est au point de réunion de ces vaisseaux que la veine est oblitérée par un caillot qui se prolonge d'à peu près 1 centi-

mètre dans chacune des collatérales. Il commence par une pointe conique, effilée, saillante dans la lumière du vaisseau, et se termine à la partie inférieure de la veine axillaire par un petit prolongement non adhérent et pointu; il se termine aussi en pointe dans les deux collatérales, par une extrémité conique.

Ce caillot examiné au microscope montre du tissu conjonctif adulte avec de beaux faisceaux onduleux, des cellules plates à noyaux ovoïdes et de grosses fibres élastiques; tous ces éléments viennent certainement des parois de la veine. Les dissociations du caillot montrent une très-grande quantité de globules blancs et un grand nombre de granulations moléculaires nageant dans le liquide de la préparation; on ne trouve nulle part de fibrine fibrillaire. Des coupes de la veine montrent que le bout inférieur est sain, mais au niveau du caillot les tuniques interne et moyenne sont rompues et n'existent plus dans une étendue de 1 centimètre environ, dans laquelle le caillot est enveloppé simplement par la tunique adventice de la veine.

Pour l'artère, la tunique externe a été le seul agent d'hémostase, le caillot ne s'est formé que par la coagulation du sang autour de la tunique moyenne déchirée. Ce caillot en pressant sur le bouchon formé par la tunique externe recroquevillée a entraîné celle-ci en la distendant outre mesure, d'où la minceur de la paroi. Pour la veine, le caillot s'est formé au point de déchirure des tuniques, et la déchirure s'est faite au point d'insertion des collatérales, où existait la résistance à l'extension.

On comprend après cet exposé anatomique comment l'hémostase artérielle a pu faire défaut dans un certain nombre de cas. Il est vrai que, les artères se rétractant habituellement dans la profondeur du moignon, le sang, obligé de faire un long chemin pour arriver au dehors, a tendance à former des caillots qui contribuent à l'hémostase.

La *peau* très-extensible semble se rompre la dernière, tantôt divisée nettement comme par une section régulière, tantôt irrégulièrement et par lambeaux effilochés à leur extrémité.

Symptômes. L'aspect de la plaie varie avec le siége de l'arrachement, mais, quand il s'agit d'un segment de membre volumineux ou d'un membre tout entier, les surfaces sont d'habitude très-irrégulières. L'os dénudé dans une étendue variable fait saillie au milieu de bouts de muscles, d'aponévroses, de nerfs; la peau s'est retirée bien au-dessus des chairs, ou pend lacérée, les cachant en partie. Au contraire, dans les arrachements de phalanges, de doigts, la section est aussi nette que dans une amputation régulière, et les os sont peu mis à jour.

Mais ce qui caractérise ces plaies, en dehors de leur irrégularité, c'est la sécheresse, l'état exsangue des surfaces; nous en avons donné l'explication. La douleur est également peu marquée; au lieu d'excitation on observe une stupeur locale et générale qui tient, tant à la distension des nerfs et probablement de leurs racines, qu'à l'ébranlement de l'économie par une violence habituellement considérable. Il existe cependant à cette loi des exceptions nombreuses, et Larrey a montré la grande intensité que pouvaient prendre les souffrances. On comprend que l'état d'altération des tissus est susceptible d'entraîner la gangrène d'une partie du moignon. L'ischémie résultant de l'oblitération de l'artère principale en un point très-élevé favorise également cette modification à laquelle les lésions des troncs nerveux viennent contribuer à leur tour. Et

cependant, si l'on observe parfois des suppurations prolongées, des décollements, des fusées purulentes le long des gaînes musculaires, les inflammations violentes et diffuses ne sont pas aussi fréquentes qu'on le pourrait supposer; Gosselin nie presque les phlegmons profonds.

Pronostic. Il varie avec le volume de la partie. Les arrachements de phalanges, de nez, d'oreilles, en dehors de la mutilation qu'ils entraînent et de la cure parfois longue, sont rarement suivis d'une terminaison fatale. Il n'en est plus de même de l'arrachement de parties volumineuses et, malgré les succès rapportés, nous pensons avec Terrier que, si tous les décès étaient publiés, le nombre en serait considérable. Pendant que Legendre ne donne pour le bras que 1 mort sur 5, les faits publiés par Guermonprez font 3 décès pour 3 guérisons. On comprend aisément que le choc qui suit de semblables mutilations entraîne la mort de bien des sujets.

Ttraitement. Bénomont chez son jeune enfant régularisa le moignon et fit un simple pansement; D. Larrey conseille de rapprocher les chairs, mais sans les réunir; telle est aussi la règle posée par les auteurs du *Compendium* et par Rochard dans son excellent article. Pour d'autres auteurs, l'expectation absolue ou l'amputation immédiate sont les deux seules méthodes à mettre en usage. Le danger d'amputer dans des tissus altérés, susceptibles de se gangréner, doit faire rejeter l'amputation immédiate, sauf dans des cas exceptionnels. L'état syncopal du blessé la rend plus dangereuse encore. On se contentera donc d'assurer l'hémostase, si elle ne semble pas certaine, par la ligature de l'artère principale; d'enlever les lambeaux de tissus très-saillants ou manifestement modifiés, puis le moignon sera enveloppé dans un pansement de Lister ou un pansement antiseptique ouaté. Dans ces conditions la suppuration est modérée; les tissus mortifiés s'éliminent sans se putréfier, et plus tard, si l'indication s'en présente, il est toujours temps d'intervenir. Mais l'asepsie complète est de rigueur, autrement mieux vaut un pansement ouvert qui assure l'écoulement des liquides.

Guermonprez repousse l'amputation, sauf en cas de fracture remontant jusque dans l'articulation supérieure; il conseille la régularisation du moignon, même la suture, qu'il considère comme sans danger. C'est peut-être aller trop loin. Quand le membre n'est pas complétement détaché, les indications sont variables, mais de tels faits ne rentrent pas dans les plaies par arrachement telles que nous les avons décrites.

Autant que les lésions locales, l'état général du blessé doit attirer l'attention, car la mort, nous l'avons vu, est habituellement le résultat du choc.

Signalons enfin comme conséquences tardives de ces plaies des troubles trophiques caractérisés par l'atrophie des poils, la pâleur de la peau, l'atrophie des muscles innervés par les troncs nerveux étirés, enfin la surcharge graisseuse des parties. Nous laissons de côté la mutilation, conséquence obligée de l'accident, et les troubles fonctionnels, les infirmités qu'elle entraîne.

VI. Plaies empoisonnées. Les plaies empoisonnées sont des plaies compliquées de l'inoculation d'un agent toxique pour l'économie : venin, virus, poison, définition qui entraîne naturellement la division de ces lésions en trois classes bien distinctes : plaies venimeuses, virulentes, empoisonnées proprement dites. Nous acceptons cette classification de Rochard, bien que fort embarrassés pour savoir dans quelle catégorie placer certains agents toxiques, de nature encore non déterminée.

Ce qui fait la plaie empoisonnée, ce n'est pas la modification locale imprimée au foyer traumatique par l'agent toxifère, c'est l'action qu'exerce cet agent sur l'économie en pénétrant dans la circulation. Ainsi, par exemple, la plaie faite par le sublimé, par le chlorure de zinc, par l'arsenic, n'est pas une plaie empoisonnée, tant que l'action caustique de la substance entre seule en jeu, mais, si le mercure, si l'arsenic, entraînés par le sang, par la lymphe, occasionnent des troubles généraux, il y a plaie empoisonnée.

Autant d'agents toxiques, autant d'intoxications. Il suffit qu'un de ces corps soit déposé à la surface d'une plaie, introduit dans la plaie au moment où elle est faite, pour que son absorption soit possible. Des expériences nombreuses ont prouvé la puissance d'absorption des plaies récentes et des surfaces granuleuses. Non-seulement les substances dissoutes dans les sécrétions, mais les particules solides très-fines, peuvent traverser les bourgeons charnus et arriver dans les vaisseaux. La seule condition nécessaire, c'est que l'action locale des substances ne détruise pas les propriétés absorbantes des surfaces. Ainsi agissent les caustiques, ainsi s'explique qu'on les puisse appliquer sur des surfaces étendues, en couches épaisses, sans qu'il en résulte d'accidents. Cette action locale, habituellement destructive, n'appartient pas seulement aux composés chimiques, on la retrouve dans les virus et certains venins. Pendant que Renault et Colin d'Alfort avaient conclu de leurs expériences que les virus déposés à la surface des plaies étaient immédiatement absorbés, Davaine constate que l'excision de la partie contaminée sauve les 2/3 des animaux inoculés du charbon, et conclut que la cautérisation des plaies, même après plusieurs heures, conserve encore quelques chances de succès.

Dans des recherches plus récentes, Colin abandonne sa première opinion. Il constate que les matières virulentes, introduites dans les plaies, se divisent en trois parties, parfois fort inégales. L'une s'attache aux tissus des plaies, à certains de leurs éléments anatomiques et aux liquides dont ils sont imprégnés; elle s'y fixe momentanément et parfois définitivement. Elle établit sur place un foyer dans lequel elle se cantonne pour se régénérer ou pour se détruire à la longue.

La seconde se répand par diffusion dans le tissu cellulaire voisin, sur une zone plus ou moins étendue suivant son état anatomique. Elle peut y demeurer longtemps sans perdre ses propriétés; s'y retrouver, soit intacte, soit régénérée et en action.

La troisième se divise par absorption entre le sang qui la répand partout et les lymphatiques, où elle se déplace lentement, stagne dans les réseaux, s'arrête et s'accumule dans les ganglions, où elle crée des foyers aptes à la conserver et à la régénérer. La proportion de ces parties varie avec l'état physique des matières virulentes, plus ou moins diffusibles; des tissus plus ou moins perméables. S'il n'y a pas réceptivité, elle se détruit; si le sujet est *apte*, elle se régénère dans un ou plusieurs foyers. Les cautérisations, pour être efficaces, doivent donc être plus ou moins promptes, suivant les cas, et atteindre avec la plaie les parties déjà contaminées. Tardives, elles sont rendues inutiles par la diffusion du virus, par les foyers ganglionnaires. Il ne faut cependant les négliger jamais, car elles détruisent les matières encore retenues dans la plaie ou infiltrées dans ses lèvres, et par la suppuration qui les suit forment une barrière à l'absorption, en même temps qu'elles empêchent la régénération du virus.

D'après certains auteurs, les plaies ne seraient susceptibles, à l'état de gra-

nulation, d'absorber que des matières solubles dans les liquides qui les baignent. Les granulations formeraient barrière à la pénétration des particules solides, des microbes, si petit que soit leur volume. Cette opinion, habilement soutenue par Jeannel de Toulouse, et en accord avec l'idée admise de la nécessité d'une effraction de cette barrière pour l'entrée des germes, est peut-être plus juste en théorie qu'en pratique. La facilité avec laquelle certains microbes traversent les tuniques de l'intestin semble indiquer leur glissement entre les éléments cellulaires. Pourquoi n'en serait-il pas de même pour les éléments moins cohérents d'une plaie?

Quoi qu'il en soit, la faculté d'absorption pour les substances toxiques est en rapport avec l'intensité du mouvement circulatoire. Qu'on interrompe la circulation, le poison le plus violent restera sans action. L'application d'un lien énergiquement serré au-dessus de la plaie, l'aspiration avec une ventouse (Barry), la succion, empêchent l'intoxication. Dès qu'on relâche le lien, dès qu'on détache la ventouse, dès que cesse l'aspiration, les phénomènes un instant arrêtés reparaissent presque immédiatement. Ces procédés n'ont donc qu'une action de suspension, d'arrêt, sauf dans les cas peu fréquents où l'agent toxique resté à la surface des plaies peut être entraîné au dehors par l'aspiration des liquides.

C'est dans ce but que la succion des plaies de flèches, de dards, est restée en usage pendant toute l'antiquité et est encore conseillée de nos jours. C'est pour détruire le poison sur place qu'on recourt à d'énergiques cautérisations, à des lavages répétés, même à l'amputation de la partie. Ces méthodes mises promptement en usage peuvent expulser tout le poison et ramener la plaie à l'état de simplicité, tant que nulle absorption ne s'est produite. Il faut cependant éviter la succion directe dans les plaies empoisonnées proprement dites, car les substances chimiques sont aussi actives par la bouche qu'à la surface des plaies. Au contraire pour les venins, pour les virus, la succion peut être sans danger, s'il n'y a pas d'excoriation de la muqueuse digestive.

Quand le retrait du toxique n'est plus possible, quand sa destruction sur place n'est plus à tenter, en raison du long temps écoulé, on peut, dans quelques cas, modérer les effets de l'absorption en arrêtant la circulation. Claude Bernard a montré qu'en exerçant une compression circulaire au-dessus d'une plaie empoisonnée, et relâchant le lien peu à peu, à intervalles suffisants, on arrivait à laisser pénétrer dans l'économie et à éliminer, sans danger pour la vie, une quantité de substance toxique qui, donnée d'un seul coup, eût fatalement entraîné la mort.

En ce qui concerne le traitement de l'intoxication confirmée, nous ne pouvons que renvoyer aux articles consacrés à chacune de ces substances. L'abus de l'acide phénique, du sublimé, de l'iodoforme, amène des accidents que nous avons étudiés à l'article PANSEMENT.

1° *Plaies venimeuses.* Les venins, produit de sécrétion normal de glandes spéciales à certaines espèces animales, pénètrent dans l'économie à la suite de plaies faites par les dents, les dards, les organes d'attaque ou de défense de ces animaux. Chacun de ces liquides donne lieu à des accidents particuliers, tantôt légers et locaux, comme la puce, la punaise, etc., tantôt graves, formidables, susceptibles d'amener rapidement la mort, comme pour certains serpents. Les recherches chimiques modernes, principalement celles de A. Gautier, attribuent ces effets toxiques à la présence d'alcaloïdes, de ptomaïnes ou de leucomaïnes, dont la composition moléculaire n'est pas encore nettement définie. Nous lais-

serons de côté cette étude qui sera faite au mot Venin, faisant remarquer seulement que, si les découvertes de l'éminent professeur de la Faculté de Paris se confirment, l'intoxication par les venins rentrera parmi les empoisonnements chimiques.

Les phénomènes morbides produits par les morsures des animaux venimeux ayant été décrits aux articles Serpents, Arachnoïdes, Scorpion, Tarentules, etc., ou devant l'être aux mots Puce, Insectes, etc., nous y renvoyons le lecteur.

2° *Plaies virulentes.* Pendant que les venins sont des produits de sécrétion normaux, non susceptibles de se multiplier chez le sujet dans l'organisme duquel ils ont été introduits, les virus ont été longtemps définis des produits morbides, fabriqués par un organisme malade et susceptibles de se multiplier, de se reproduire chez le sujet inoculé. Cette définition laisse absolument de côté la constitution élémentaire des virus ; elle s'applique tout aussi bien aux doctrines du parasitisme moderne qu'à l'hypothèse d'un état spécial des éléments anatomiques. Au reste, nous n'avons pas à prendre parti entre ces opinions dont on trouvera l'exposé à l'article Virus. Nous n'avons pas davantage à entrer dans des considérations plus étendues sur les plaies virulentes, chacune des affections qui rentrent dans la classe des maladies virulentes étant étudiée dans un article spécial (*voy.* Charbon, Morve, Septicémie, Variole, Piqure anatomique, Pourriture d'hôpital, etc.).

3° *Plaies empoisonnées.* Elles se divisent en deux classes suivant que l'empoisonnement est fortuit, accidentel, ou que l'instrument qui produit la plaie a été, d'avance, muni du poison, dans le but d'aggraver la blessure. Nous avons dit que des caustiques, des antiseptiques, des substances médicamenteuses, appliquées sur les plaies ou les tissus, dans un but thérapeutique, pouvaient donner naissance à des intoxications. L'emploi, aujourd'hui journalier, de solutions phéniquées, mercurielles, de poudres toxiques à haute dose (iodoforme, bismuth, morphine, etc.), dans le pansement des solutions de continuité récentes ou suppurantes, a multiplié ces intoxications qu'un peu de prudence permet d'éviter. Nous n'y insisterons pas.

Armes empoisonnées. Dès la plus haute antiquité la gravité de certaines blessures les fit considérer comme produites par des armes empoisonnées. De là vient peut-être la faveur que la *succion* reçut des premiers chirurgiens. Pline dit que les Gaulois trempaient leurs flèches, pour en rendre les blessures mortelles, dans le suc de l'hellébore noir ; Strabon dans le suc d'une sorte d'if. Galien conseille d'extirper les parties touchées, et de donner à la perte de substance une forme arrondie pour qu'elle se cicatrise plus lentement. Chez A. Paré, l'empoisonnement des traits par l'ennemi n'est déjà plus qu'une assertion sans preuves, un fait sur lequel il n'insiste pas. Heister pense que les signes douteux, incertains, attribués aux armes empoisonnées, qu'emploient seuls les barbares, viennent généralement de la plaie même, et non d'un agent toxique inoculé avec elle.

Actuellement les discussions portent uniquement sur les flèches dont se servent les sauvages, flèches que l'on suppose enduites d'une substance toxique. D'après Hartmann, les nègres de l'Afrique se servent du suc de diverses espèces d'Euphorbes, et ce poison produit un gonflement considérable avec douleurs violentes, crampes, paralysies, trismus ; parfois il tue en une heure. Polaillon et Carville ont étudié expérimentalement les effets du suc épaissi de l'*inée* ou *onage* employé par les sauvages du Gabon. C'est une substance toxique qui a la

propriété de détruire la contractilité musculaire, de passer en nature dans le sang, de s'y conserver et de s'y accumuler. Poison d'une énergie extrême, il agit sur le cœur et amène la mort par paralysie cardiaque. L'enduit des flèches a la même action que l'extrait de l'inée.

Sous le titre de *Blessures de flèches empoisonnées par le curare*, Ferreira de Lemos a décrit un ensemble de phénomènes qui s'éloignent assez des accidents produits par cette substance pour qu'on puisse douter de la nature de l'agent toxique. Il semble acquis cependant que les peuplades de l'Amérique du Sud trempent souvent les pointes de leurs flèches dans une sorte d'extrait de plantes dont quelques-unes de la famille des Strycnées. Dans l'*Ogooué*, le docteur Ballay n'a jamais vu d'accidents à la suite des plaies chez les indigènes.

Rochard refuse toute action toxique aux armes des sauvages. Carrie pense que les morts fréquentes sont simplement dues aux conditions climatologiques des mers du Sud et non à un poison. Sur cinq blessés, trois guérissent sans accident, deux succombent au tétanos, mais sans avoir présenté aucun accident jusqu'au quatrième ou au cinquième jour, moment d'apparition de cette redoutable complication.

Le travail de B. Messer est plus important. Sur 13 blessés il relève 8 morts de tétanos, proportion énorme, qui ne paraît que difficilement attribuable aux conditions climatiques des îles océaniennes. Les flèches si redoutables sont faites de trois pièces : une tige de roseau ou de bois léger ; une tête en bois très-dur, lourd, sculptée et coloriée ; une pointe acérée, le plus souvent os, arête de poisson, piquant d'oursin, et surtout cubitus ou péroné humain. Cette pointe soigneusement usée, très-flexible, fine, délicate, se brise sur un corps dur. Elle est recouverte d'enduits supposés vénéneux. Ces armes ne servent pas pour la chasse, elles sont portées dans un carquois spécial avec de grandes précautions, et les indigènes paraissent très-inquiets, si un étranger les touche ou les gratte ; ils ne les cèdent que difficilement.

Aux Nouvelles-Hébrides, les flèches, longues de 3 pieds, pèsent 5 grammes. La tige est en roseau, de 2 pieds de long, la tète en bois dur, conique, longue de 8 pouces, terminée par un os humain bien arrondi, à pointe très-délicate et affilée, à enduit noirâtre, réuni en quelques points en petits amas analogues à des grains de poudre mouillés, puis desséchés. Enfermées dans des carquois en feuilles de bananier, elles ne sont portées qu'avec précaution par les indigènes.

Les armes recueillies par la Pearl étaient toutes très-fortes, longues de 4 pieds, dont 2 pour la tige, puis une tête de bois très-dur, sculptée et légèrement barbelée, d'environ 12 pouces, peinte en rouge et blanc ; enfin un morceau d'os humain, très-mince, de 8 pouces, à pointe droite très-fine et très-fragile. Sur l'os et sur son amarrage avec la tête une couche épaisse d'un enduit brun rougeâtre, lisse, sec, dur, facile à enlever avec l'ongle. Les indigènes les portent sans précaution aucune et ne les mettent pas à l'abri de l'air. Cet enduit proviendrait, soit d'un cadavre en décomposition dans lequel les flèches sont implantées jusqu'à ce qu'elles tombent d'elles-mêmes, soit d'un suc végétal, soit des deux employés successivement. Au dire du missionnaire Selvyn, l'histoire du cadavre est pure affaire d'imagination, et les indigènes comptent surtout sur la *mana*, l'os humain, sur les prières, les sacrifices.

Les sucs végétaux employés à Banks, aux Nouvelles-Hébrides, sont l'extrait de deux plantes, le *toe*, sorte d'Euphorbe, et le *loké*, probablement une strycnée ; on les mélange ou on les applique séparément. Les flèches sont ensuite séchées,

soigneusement enveloppées et mises en réserve pendant cinq jours. L'enduit du loké se fendille en se desséchant; il est d'un vert clair.

Messer rappelle que Mendam en 1595, Burney, Carteret, en 1767, ont émis des doutes sur la toxicité de cet enduit. Les expériences de Forster et celles plus récentes de Halford n'ont pas démontré l'existence d'un poison. Pour lui, l'absence d'accidents pendant cinq à six jours exclut toute idée d'empoisonnement; il n'y a que fréquence extraordinaire du tétanos, fréquence qu'il ne cherche pas à expliquer.

Appelé à faire un rapport médical sur les accidents qui ont suivi plusieurs blessures par flèches prétendues empoisonnées dans les îles du Pacifique, le docteur Brassac, chef du service de santé à Nouméa (Nouvelle-Calédonie), s'adjoignit le docteur Michel, médecin de la marine, Campana, pharmacien, et Montrausier, missionnaire, pour examiner la nature du poison, ses effets, sa durée, et les moyens de le combattre. Dans son rapport il constate que chez tous les blessés les accidents graves ont débuté seulement du sixième au vingt-sixième jour, et que tous ont succombé au tétanos. La fréquence de cette complication tient à la dureté de la pointe barbelée qui déchire les chairs et s'y brise souvent.

Des expériences faites sur des lapins, des coqs, en laissant la pointe de la flèche cinq à dix minutes dans les chairs, sont restées négatives. Il en a été de même des injections hypodermiques faites chez des rats avec la matière suspecte. Chez le chien, l'injection du produit de raclage de quatre pointes de flèche n'a produit que quelques accidents passagers. Comparant ces résultats aux expériences de Van Leent, de Forster, d'Halfort, notre collègue de la marine en conclut que ces substances ne sont pas inoffensives, mais qu'elles n'ont pas une action rapide, considérable, importante.

Au dire de Van Leent les poisons des Bornéens et des Javanais sont plus actifs. Ils sont fournis par les sucs du Pohon-upas (*Antiaris toxicaria*) et du Pohon-ipæ (*Strychnos tieuté*). Ces plantes renferment des principes actifs très-dangereux, mais, soit par la méthode d'extraction mauvaise, soit par les procédés d'application, l'enduit des flèches paraît ne plus les contenir. S'agit-il de matières animales putréfiées, nous savons que la dessiccation les rend absolument inoffensives après quelques jours. En somme, Brassac considère la question comme toujours ouverte. On nous pardonnera donc les quelques détails dans lesquels nous sommes entrés.

VIII. Plaies par les machines. A côté des plaies classiques que nous venons d'étudier, il en est un certain nombre qui présentent des caractères assez spéciaux pour mériter une brève description. Dans son hygiène des professions et des industries, Layet constate que les accidents des machines sont produits par les engrenages, par les courroies, les lanières, etc., qu'ils siégent surtout aux membres supérieurs (87 pour 100), sont très rares aux membres pelviens (7,5 pour 100), et plus encore à la tête et au tronc (5,5 pour 100). Cette distribution inégale n'a pas besoin d'explication, les membres thoraciques étant presque seuls en contact fréquent avec les pièces des machines. Le docteur Guermonprez de Lille, placé au milieu d'un centre industriel des plus importants, a eu le mérite de condenser les observations faites avant lui et ses propres recherches sur les plaies qu'on rencontre le plus fréquemment dans ces conditions. Nous lui sommes redevables de la plus grande partie de ce chapitre.

1° *Plaies par peignes de filature de lin.* Rares, elles sont ou bénignes ou graves. Les plaies *benignes* sont constituées par des sillons longitudinaux à

l'avant-bras, au nombre de deux à trois au plus, n'ayant guère plus de 15 millimètres de profondeur. Sous un pansement au sparadrap elles se ferment rapidement. Les dents *finisseuses*, plus petites, se brisent et restent enfoncées plus ou moins profondément dans les chairs. Les sillons sont ici tellement rapprochés, qu'il y a arrachement d'une partie plus ou moins étendue des tissus. Les chairs sont sillonnées avec une régularité et une profondeur uniformes : d'où le nom de plaies par *ratissage*. Le séjour des dents d'acier dans les tissus n'entraîne pas d'accidents, en raison de leur propreté. Malgré la gêne qu'elles apportent aux mouvements, il vaut mieux attendre pour les extraire, leur enlèvement est alors plus facile et moins douloureux.

Dans les plaies *graves*, en raison de la déchirure des vaisseaux, de la lacération des nerfs, des délabrements des chairs, de l'ouverture des articles, de la présence de corps étrangers multiples dans les os et les aponévroses, l'amputation s'impose. S'il est des cas douteux, mieux vaut conserver, ou du moins tenter la conservation. Les coups de *cardes* se présentent dans des conditions à peu près analogues et prêtent aux mêmes considérations.

2° *Plaies par peignes de filature de coton.* Fréquemment bénignes, elles se distinguent des précédentes par la confluence plus grande des sillons, par les dimensions plus faibles des dents dont il a pu enlever jusqu'à 150 sous le spray. La dénudation des tendons, le ratissage de la peau, du tissu graisseux sous-cutané et même d'une partie importante des couches musculaires, la présence de pointes d'acier brisées dans la plaie, ne sont pas des indications suffisantes pour amputer; la conservation est réalisable et les débris du membre sont utiles. Ce sont les lésions osseuses et articulaires qui fournissent les indications pour la conduite à tenir dans les cas graves et douteux.

3° *Coups de hache.* Quand ils atteignent un os, les esquilles sont très-nombreuses, en poussière véritable vers le bord lésé le premier, pendant que le tissu est fortement tassé vers le bord opposé. Les fissures sont fréquentes, et l'intervention doit porter à une certaine distance de la plaie primitive.

4° *Coups de scies à vapeur.* La ventilation, le refroidissement, l'engourdissement, l'anesthésie qu'amènent les scies circulaires, à courte distance, font oublier aux ouvriers la zone dangereuse. Aussi la main, les doigts, surtout les doigts gauches, placés en avant, sont le plus souvent atteints. Subitement la plaie est profonde, car, malgré la douleur vive, le blessé saisi, étonné, ne retire pas immédiatement le membre intéressé. On voit la plaie remonter jusqu'au bras, dont la face postéro-externe est le plus souvent affectée. Son aspect varie avec la vitesse de la scie, avec la grandeur de ses dents. Il est rare qu'elle soit d'une netteté parfaite, même avec les scies les plus fines; il est exceptionnel qu'elle soit fortement contuse, même avec les couronnes à dents très-longues, très-larges, à vitesse peu considérable. Au dire de Guermonprez, dont les opinions sont souvent en désaccord avec les idées de Layet, ces blessures offrent des lambeaux déchiquetés, mais pas d'ecchymose, pas de contusion, pas de sphacèle; la douleur et la sensibilité au contact ne sont pas en rapport avec la dilacération des tissus. Si l'absence d'hémorrhagie est habituelle, des ligatures sont parfois nécessaires, ou l'écoulement du sang, en nappe, nécessite une forte compression.

A la période de stupeur succède du troisième au quatrième jour une tuméfaction énorme de la région, rarement une inflammation diffuse. Ce gonflement disparu, les lèvres de la plaie se rapprochent et se réunissent rapidement, sur-

tout sous le pansement de Lister. Ce traitement, plus simple, donne les mêmes résultats que l'irrigation continue, jadis très-employée avec succès. Le pronostic des coups de scie n'est donc pas grave pour la vie, mais il l'est par les infirmités, les désordres fonctionnels.

5° *Roues de locomotives.* A côté d'une surface lisse, de forme légèrement conique, ces roues présentent un rebord annulaire qui les applique contre le rail : quelquefois peau, muscles, os, sont coupés par elles comme par un instrument tranchant ; quelquefois les os sont brisés en éclats, les muscles mâchés, la peau inégalement déchirée. Sur la partie diamétralement opposée au point où le corps a porté on trouve toujours la peau flottante, irrégulièrement lacérée, pendant que nerfs et muscles ont cédé à des hauteurs variables. C'est un véritable arrachement.

6° *Coups de machines à raboter.* Les lames, qui font de mille à quatre mille tours par minute, enlèvent des lambeaux de chair plus ou moins tassés. Malgré ces conditions, la réunion immédiate n'est pas irréalisable ; les lésions articulaires peuvent guérir sans ankylose, et la partie conservée est encore utile au blessé. Guermonprez conclut donc à la conservation, mais il ajoute que l'atrophie des muscles persiste des mois et des années, et que, pour tirer parti des chairs respectées par l'outil, il faut une certaine habileté manuelle.

7° *Plaies par éclatement.* Quand une partie minime est saisie entre deux corps lisses, durs, larges, deux cylindres, et fortement comprimée, au lieu d'une plaie directe on ne constate, sur place, qu'une contusion plus ou moins violente, mais à quelque distance se fait un éclatement. A la main, aux doigts, la peau palmaire et dorsale, calleuse, résistante, est sans altération directe, sauf une sensibilité exagérée avec ramollissement. Sur les bords latéraux, on voit une plaie allongée, à bords nets, écartés, entre lesquels des pelotons de graisse viennent faire hernie. La résistance considérable des téguments, la diffluence des pelotons graisseux, telles sont les conditions de cet éclatement, semblable à celui que subirait une poche, à contenu liquide, sous une pression violente.

Cette plaie linéaire, sans meurtrissure, à lèvres écartées par du tissu cellulo-graisseux, ne donne pas ou peu de sang, peu de sérosité ; elle est peu sensible, sauf dans les points directement pressés, et se répare sans inflammation, sans sphacèle. Devenus diffluents, les pelotons graisseux sont éliminés les premiers, et se retrouvent plus ou moins abondants dans les pièces de pansement. Puis vient la disparition des débris celluleux, sans douleur, sans réaction notable. Si l'on voit parfois de l'angioleucite, de l'adénopathie, c'est qu'il y a malpropreté, pansement insuffisant, attrition profonde. Après le quatrième jour, la réparation commence. Guermonprez conseille alors le port d'un doigtier de zinc, cylindrique, percé de quelques trous, et que l'on recouvre de diachylon ou de gutta-percha. Il permet le travail sans empêcher la cicatrisation, toujours lente. Bien que le pansement soit assez indifférent, l'enveloppement mérite la préférence.

8° *Plaies par usure.* On les rencontre surtout chez les apprentis, à la face dorsale des doigts, au niveau des articulations, plus rarement entre les appendices digitaux ou à leur extrémité. Elles sont produites par le frottement des meules, des polissoirs. Superficielles, elles n'intéressent que l'épiderme avec une épaisseur variable du derme sous-jacent. La douleur spontanée est nulle, légère aussi la douleur du contact, un écoulement séreux très-abondant se montre constamment.

Quand la perte de substance dépasse le derme, elle franchit toujours d'emblée

la couche graisseuse, pour atteindre les tendons, les ligaments, les os. Le toucher, les mouvements, sont très-pénibles, l'exsudation séreuse moindre, mais les hémorrhagies osseuses excessivement tenaces. Dès le lendemain le sang cesse de couler, mais la lymphe prend sa place, la douleur dans les mouvements est plus vive, la plaie s'excave. Vers le quatrième jour, cette excavation plus profonde par le gonflement des bords et du pourtour donne à la blessure un aspect spécial. Dans une étendue de 2 à 4 centimètres, la zone de pourtour est excavée, suintante, très-sensible, rouge, à bords peu nets et irrégulièrement dessinés par l'angioleucite; la lymphe est déversée en abondance. Du sixième au dixième jour, le gonflement, la douleur, l'écoulement, cessent, de petits bourgeons tapissent les surfaces, et la guérison, très-lente, il est vrai, se fait par une cicatrice mince et excavée comme la plaie.

Les coups de brunissoirs sont des plaies par usure, peu profondes, mais compliquées d'un certain degré de brûlure et de la présence de corps étrangers poussiéreux (quartz, corindon, etc.).

9° *Coups d'épissoirs.* Ils siégent à l'index gauche et consistent en une écorchure plus ou moins longue et profonde. De même pour les instruments perforants irréguliers : limes coins, fraises, etc., qui font des plaies à bords irréguliers et plus ou moins contus, et d'une forme variable avec la région et la direction du coup. Les crocs, les pics, les crampons, pénètrent dans les tissus et les dilacèrent.

10° *Coups d'engrenage.* Ils consistent en des plaies contuses, déchirées, des arrachements et des écrasements combinés. Leur siége ordinaire est le doigt, la main, mais l'avant-bras, le bras, le tronc lui-même, peuvent être intéressés. Les accidents sont fréquents avec les machines à battre, à la face dorsale de la main gauche et pour les doigts moyens. Le pourtour des plaies est déchiqueté, bleuâtre, d'une teinte livide; entre leurs lèvres on trouve des grains de blé, de la paille, de la graisse, des caillots, des débris des parties écrasées. Il y a peu de douleur, peu de sang, la commotion est manifeste. Cependant la marche de ces blessures est favorable, le bourgeonnement rapide, et en deux ou trois mois la guérison est complète, ne laissant qu'une raideur des doigts qui disparaît peu à peu, parfois une cicatrice vicieuse.

La conservation doit être la conduite ordinaire : compresses froides, irrigation, Lister; plus tard régularisation, si nécessaire. En agissant ainsi la main reste plus utile et il n'y a pas plus d'atrophie. Nous ne parlons pas ici des écrasements complets, compliqués, où parfois l'intervention primitive s'impose.

11° Guermonprez a observé un cas d'amputation de la jambe par le fil de fer, chauffé au rouge et enroulé en spirale, d'une machine à étirer. Peu de sang, quelques eschares; on ampute un peu plus haut et le blessé guérit.

12° *Corps étrangers dans la métallurgie.* Les ouvriers employés dans la métallurgie sont souvent blessés par des parcelles métalliques, par des paillettes, des battitures de fer lancées à distance avec une grande violence. Si elles ont traversé la peau, elles pénètrent très-profondément. L'avant-bras, toujours nu, est le siége le plus fréquent de ces lésions qui déterminent constamment, comme effet réflexe, une impuissance subite du membre et une douleur légère, mais fixe. Les plaies étroites, à bords nets, ne donnent de sang que si une veine a été ouverte. Il s'en écoule une sérosité à peine rosée, il n'y a ni ecchymose, ni tuméfaction notable, ni inflammation, ni phlegmons. Le toucher

décèle un noyau dur, sensible, mais les phénomènes sont légers, et d'habitude le médecin n'est pas consulté.

Parfois, vers le huitième jour, le membre est fatigué; courbature, le soir après le travail; l'avant-bras tout entier est gonflé, sensible. Bientôt il devient impuissant et les muscles sont le siége d'une atrophie qui progresse pendant sept à huit semaines, pour disparaître ensuite par la chaleur, les frictions, les courants faradiques. Cette complication dénote souvent une lésion des nerfs. Chez certains sujets le corps étranger se mobilise et voyage. En cas de tolérance, il n'y faut pas toucher. Si l'on veut tenter l'extraction antiseptique, il faut d'après Guermonprez, pour éviter le débridement, faire simplement une section de la peau et renouveler les recherches toutes les vingt-quatre heures. Malgré notre confiance en la grande expérience de notre confrère de Lille, nous n'oserions conseiller une telle conduite.

Complications des plaies. Elles sont primitives, immédiates, ou tardives, secondaires. Un certain nombre ont été décrites, d'autres doivent faire l'objet d'un article spécial (Inflammation, Phlegmon, Érysipèle, Hémorrhagies, Tétanos, Septicémie, etc., etc). Nous renvoyons le lecteur à ces articles, et ne nous occuperons ici que de quelques accidents non séparés de cette étude générale.

1° *Syncope traumatique.* La syncope est une complication primitive fréquente des plaies, même des plaies légères. Elle diffère de la commotion, du *choc*, par la perte de connaissance, par la suspension temporaire de la respiration et de la circulation. Les recherches modernes ont montré que cet accident était la conséquence, soit d'un trouble de la circulation (*syncope mécanique*), soit d'un ébranlement plus ou moins grand du système nerveux. Sans revenir ici sur des phénomènes étudiés à l'article Syncope, nous résumons les causes productrices de cet accident dans le cas de plaies.

La syncope *mécanique* résulte d'une anémie cérébrale produite, soit par des hémorrhagies répétées et considérables, soit par dérivation sanguine, soit par empêchement mécanique des contractions du cœur. Elle peut se répéter plusieurs fois et entraîner la mort, surtout dans les pertes de sang.

La syncope *réflexe* est la conséquence ou d'un traumatisme directement exercé sur les centres nerveux, ou d'un traumatisme exercé sur les masses nerveuses périphériques (grand sympathique), soit enfin d'une excitation des extrémités périphériques des nerfs sensitifs. Dans tous les cas, ses symptômes n'ont rien de spécial. Ils vont de la lipothymie la plus légère à la syncope prolongée, persistante, capable d'entraîner la mort. Nombre des soldats tombés sur le champ de bataille succombent à ces faiblesses prolongées, le cœur ne reprenant pas ses fonctions. Dans quelques hémorrhagies, la syncope a l'avantage de permettre parfois la formation du caillot obturateur. Mais, d'une façon générale, elle est une complication sérieuse qu'il faut combattre, surtout si elle tend à se reproduire facilement, par la position et par tous les moyens que réclament sa nature et son origine première.

2° *Choc traumatique.* Il est peu de mots dont la valeur ait été plus discutée et soit encore moins précise. Avec l'interprétation ont varié les définitions. C'est surtout en Angleterre que le terme *shock* a été employé, depuis Hunter jusqu'à nos jours, pour exprimer un état général mal défini, parfois mortel, parfois passager et sans gravité, qui succède aux traumatismes les plus divers. Blum lui assigne comme synonymes les expressions : impressionnabilité extraordinaire; léthargie; épuisement par la douleur (Bérard); commotion; collapsus;

syncope; stupeur traumatique (Pirogoff); étonnement des blessés (Bardeleben). Actuellement, il semble que la syncope, la léthargie, doivent être distinguées du choc.

Terrier définit le choc traumatique (il accepte l'orthographe française du mot) : l'état de prostration de certains blessés après un trauma considérable. Si l'on admet, comme notre distingué collègue, une forme *éréthique* de l'affection, il nous semble difficile de faire de la prostration la condition principale de l'accident. Mansel-Moulin, S. Gross, Piéchaud, font entrer dans leurs définitions l'interprétation physiologique du phénomène. Le premier dit : atteinte brusque portée à la circulation par l'intermédiaire du système nerveux, mort rapide ou prostration prolongée suivie de réaction à issue plus ou moins heureuse. Gross est moins précis : dépression de la puissance vitale, soudainement produite par une lésion externe, et essentiellement dépendante d'une paralysie réflexe du système circulatoire entier, mais spécialement du cœur et des vaisseaux de l'abdomen. Enfin Piéchaud définit le choc : un état général plus ou moins grave, consécutif aux traumatismes, spécialement aux plaies par armes à feu et aux grands écrasements, caractérisé par l'affaiblissement des pulsations du cœur, l'abaissement de la température, la pâleur des tissus, un certain degré d'anesthésie joint à la faiblesse musculaire, avec conservation de l'intelligence. Bien que cette définition ne soit que le résumé symptomatique de l'état morbide, elle nous paraît devoir être adoptée, parce qu'elle élimine comme cause du choc les impressions morales, les influences psychiques; parce qu'elle sépare nettement cet accident de la syncope, de l'anémie, de la commotion des centres nerveux.

Symptômes. Tous les auteurs s'accordent pour décrire deux formes de choc, l'une dite torpide, la seconde dite éréthique. Bien que cette dernière soit très-contestable, nous en dirons quelques mots.

a. *Forme torpide.* Le blessé couché sur le lit, en pleine résolution, la figure pâle, les traits tirés, les yeux fixes et à demi recouverts par les paupières, les pupilles dilatées, ressemble plus à un mort qu'à un vivant. Comme la figure, la peau et les muqueuses sont pâles, exsangues ; parfois la surface cutanée est baignée de sueur ; seules les lèvres ont une teinte bleuâtre, témoignant d'une certaine gêne de la circulation de retour. La température descend de 1 à 2 degrés au-dessous de la normale; la sensibilité est émoussée, et les réflexes presque supprimés. On ne constate pas de mouvements spontanés, et, indifférent aux excitations, le blessé, s'il sort un instant de son apathie, y retombe presque aussitôt. Les sphincters sont généralement contractés, la sécrétion de l'urine est suspendue temporairement. Du côté de la circulation les troubles sont très-profonds ; les battements du cœur sont à peine sensibles, le pouls faible, petit, fréquent, dicrote, la tension artérielle très-affaiblie. En dehors de la teinte violacée des lèvres, non constante, il n'existe pas de dilatation des veines superficielles, il n'y a pas obstacle au retour du sang, mais arrêt de la circulation. La respiration est lente, irrégulière, suspirieuse, profonde et intermittente, ou superficielle et à peine perceptible. Cependant il n'y a pas perte de connaissance ; le blessé conserve malgré son état d'anéantissement une intelligence vague de sa situation. Ses réponses sont lentes, mais exactes, sa voix est faible, et, s'il se plaint, c'est de froid et d'une grande sensation de faiblesse.

b. *Forme éréthique.* Décrite surtout par Travers, elle est plus rare, et caractérisée par une agitation incessante, des mouvements désordonnés, des cris,

de l'anxiété, de l'angoisse, la crainte de la mort, le rejet de toute consolation. La face est colorée, les yeux brillants, profondément excavés. Cependant l'insensibilité des téguments, l'abaissement de la température, existent au même degré que dans la forme torpide. Le pouls est petit, irrégulier, dépressible; la respiration fréquente et superficielle. On constate ici une soif ardente, des vomissements, une grande incohérence des idées, parfois du délire et des convulsions. Épuisé par des sueurs froides, par cette excitation continue, le blessé s'affaiblit, le pouls devient mou et faible, et soudain la mort arrive, précédée d'une altération profonde des traits et de la cessation subite des mouvements. Terrier dit avoir observé des accidents de ce genre après l'hystérectomie. Au reste les deux formes peuvent se succéder.

c. *Forme insidieuse.* Mansell-Moulin et surtout S. Gross ont insisté sur cette forme, qui succèderait surtout aux collisions de chemin de fer. Bien qu'atteint d'une lésion grave, le sujet se réjouit d'avoir heureusement échappé à l'accident, et s'imagine qu'il est hors de danger et sera bientôt debout. A première vue on le croirait peu touché. La contenance est bonne, la respiration régulière, le pouls fréquent, dépressible; l'esprit possède une lucidité merveilleuse. Mais un examen approfondi montre bientôt le mal profond de la machine. La peau est ictérique, blafarde, cadavérique, molle, sans élasticité; les extrémités sont froides, le pouls faible et trémulant. Souvent l'expression mélancolique est celle d'un homme qui prévoit l'issue bientôt fatale, et le triste sourire qui erre sur les lèvres contraste avec le froncement des sourcils et la tristesse de l'expression générale. Bientôt en effet viennent la prostration, le coma, la mort, après trois à quatre jours au plus.

Ces phénomènes diffèrent assez des signes ordinaires du choc traumatique pour qu'il soit difficile de les attribuer à la même cause. Mais il est très-délicat de se prononcer nettement dans des sujets aussi obscurs.

Marche. Pronostic. Très-variable dans son intensité, le choc traumatique peut amener la mort immédiate, subite; la mort après réaction irrégulière, après des périodes d'amélioration manifeste, après des alternatives de prostration et d'excitation. Dans les cas légers, le malade se remet en quelques instants et tout danger disparaît. Les accidents peuvent ne durer que quelques minutes, ils peuvent se prolonger plusieurs jours. Quand la réaction se produit, les battements du cœur deviennent plus forts, plus lents, plus réguliers, la respiration plus profonde, la peau plus colorée, la figure meilleure; les mouvements volontaires reparaissent. Si cette réaction est de bon aloi, le calme se rétablit peu à peu dans toutes les fonctions; si elle devient trop vive, elle est bientôt remplacée par une excitation violente, par un éréthisme temporaire qui conduit rapidement à l'épuisement et à la mort.

Il n'en est pas toujours ainsi cependant, et c'est même un des caractères du choc traumatique grave que cette irrégularité de la réaction, cette succession des périodes de dépression et d'excitation qui se prolonge quelque temps. Comme signe d'un pronostic défavorable, nous signalerons : l'impossibilité de la déglutition, l'insensibilité des conjonctives, la réaction tardive et incomplète. L'état général du sujet, âge, sexe, santé, influe de même sur le pronostic; les enfants, les femmes, les vieillards, les malingres, offrent moins de résistance. Une perte de sang même très-légère peut entraîner la mort. Les influences morales, la joie ou la tristesse, l'espoir ou le découragement, contribuent aussi à modifier les résultats du trauma.

Quelques auteurs ont attribué au choc traumatique une action défavorable sur les plaies. Celles-ci resteraient torpides, flétries, pendant la prostration, deviendraient le siége d'une suppuration profuse et fétide, d'une gangrène plus ou moins profonde (Savory, Pirogoff). Ces modifications sont loin d'être démontrées.

Diagnostic. Les affections avec lesquelles le choc traumatique est le plus habituellement confondu sont : la syncope, la commotion des centres nerveux, l'anémie aiguë, la septicémie foudroyante, etc. Il diffère de la syncope par sa persistance, par la conservation de la connaissance, par l'arrêt incomplet de la circulation et de la respiration. Dans la commotion cérébrale, les phénomènes de dépression intellectuelle sont plus nets, les troubles circulatoires moins intenses ; le pouls, très-lent, est plein et régulier. La septicémie la plus aiguë ne débute jamais qu'un certain temps après le traumatisme, elle s'accompagne d'une élévation marquée de la température, de frissons, de troubles locaux plus graves. Plus facile est la confusion de la forme éréthique avec le délire nerveux traumatique, mais on sait que ce dernier est habituellement d'origine toxique. Dans l'embolie, les accidents sont plus tardifs et se montrent avec une soudaineté spéciale.

Causes. Nous ne saurions faire entrer dans l'étiologie du choc traumatique les influences morales isolées, les émotions violentes, la peur. Que les conditions dépressives jouent un certain rôle dans l'intensité des phénomènes, qu'elles prédisposent le sujet à des accidents plus graves, nous l'admettons volontiers. Elles agissent dans ce sens comme l'âge, le sexe, la maladie, mais ne sont pas un facteur direct. Avec Blum nous croyons que leur influence a été très-exagérée. Les contusions, les écrasements, les arrachements, les broiements par de gros projectiles, les brûlures étendues, sont la cause ordinaire du choc traumatique.

Lésions. L'absence de lésions caractéristiques est en quelque sorte un des caractères du choc traumatique. Nous sommes intimement persuadé, dit Vincent, que le plus grand nombre des cas de mort imputés au choc auraient trouvé leur explication dans une autopsie qui n'a pas été faite ou qui a été faite à la hâte, superficiellement. Cependant Fischer note la dilatation du système veineux surtout abdominal, la réplétion du cœur droit par des caillots (Playfair, Spencer-Wells); une altération du sang de nature inconnue (Verneuil).

Pathogénie. Gross, Furneaux-Jordan, Péronne, admettent un arrêt de l'innervation, une dépression de toutes les fonctions, sous l'influence d'une impression puissante appliquée au système nerveux central ou périphérique. Verneuil tend à admettre une altération rapide du sang, agissant comme un poison septique, et dépendant d'une lésion viscérale antérieure ou d'un état anormal des humeurs. S'appuyant sur les expériences bien connues de Franck, de Goltz, de Brown-Séquard, presque tous les chirurgiens croient à une paralysie vasculaire réflexe, surtout du grand sympathique, paralysie atteignant toutes les fonctions du système nerveux et non limitée au cœur et aux vaisseaux. Tout en acceptant ce mode pathogénique, Billroth pense que la douleur, les pertes sanguines, les impressions morales, contribuent à amener le collapsus, et que dans les grandes opérations il s'y ajoute l'action d'une anesthésie parfois très-prolongée. Comme presque tous les Allemands, il tend à confondre le choc et la commotion. Quand Demarquay signala en 1871 les modifications imprimées à la température animale par les grands traumatismes, il fit ressortir

l'influence de l'âge et de l'alcoolisme, mais il ne chercha pas à donner une explication de ces faits. On peut, dit-il, admettre la propagation de l'ébranlement, de la périphérie vers les centres, mais, si la température est le résultat de combustions intérieures, comment expliquer, en quelque sorte, l'instantanéité du résultat? Vulpian répond que ces faits s'expliquent par l'ébranlement du système nerveux, par le *choc*. L'action qu'exercent les centres nerveux sur la thermogenèse s'affaiblit; il y a, de plus, un trouble plus ou moins profond des mouvements du cœur; ceux de l'appareil respiratoire peuvent devenir plus lents et moins larges. Les fonctions de l'appareil vaso-moteur peuvent éprouver aussi une perturbation considérable. Pour Vincent, le choc est constitué par un phénomène d'arrêt frappant, soit le cœur, soit les poumons, soit les échanges, soit tous ces organes et toutes ces fonctions à la fois et avec une intensité égale ou différente, par une paralysie réflexe, d'origine centrale ou périphérique, de cause mécanique ou vitale. Il ne le sépare pas de l'algidité traumatique, qui reconnaît les mêmes influences multiples. Piéchaud et Terrier admettent la paralysie réflexe vasculaire, plus généralisée que dans la syncope; opinion seule acceptable dans l'état actuel de nos connaissances, bien qu'en réalité elle ne nous donne en aucune façon l'explication des diverses modalités du choc traumatique.

Traitement. Au début, il doit consister à rétablir la circulation par la situation horizontale, les massages, les frictions alcooliques, les injections sous-cutanées d'éther, de chloral (?); à relever la température par l'air chaud, les boules d'eau chaudes, les bains portés de 36 à 43 degrés, graduellement. D'après Hunter (de Philadelphie), la température du corps s'est élevée dans ces conditions de 35°,5 à 37 degrés, pendant que la respiration tombait de 36 à 20 par minute. Si le blessé peut avaler, on lui fera prendre des stimulants alcooliques, du rhum, du cognac, sans dépasser 50 à 60 grammes, surtout si l'absence de résultat fait douter de l'absorption. Les révulsifs trop douloureux, sinapismes, marteau de Mayor, peuvent avoir des inconvénients. Une fois la réaction obtenue, les stimulants à doses légères et espacées seront combinés à l'opium jusqu'à ce que le calme et le sommeil se produisent. Mansel-Moulin croit la respiration artificielle très-rarement indiquée; il rejette la transfusion du sang comme absolument inutile, sauf en cas d'hémorrhagie sérieuse. L'injection intra-veineuse d'ammoniaque aurait donné un succès à Penfold et un à Tibbits; elle agit comme stimulant et empêche la coagulation du sang.

Si le choc se prolonge, on a conseillé la strychnine, la digitale, la belladone. La première, bien que favorable en théorie, a échoué dans les mains de Mansel. La seconde, qui accroît l'énergie cardio-vasculaire, a réussi à Wilhs et à Brunton, à la dose de 2 grammes de teinture administrée d'heure en heure. Enfin la belladone comme stimulant du système vaso-moteur serait à essayer. L'électricité peut rendre des services. Vincent conseille l'injection d'extrait de fève de Calabar, excitant puissant du nerf splanchnique.

Faut-il opérer pendant la durée du choc traumatique? Pirogoff, si le collapsus est faible, attend la réaction et opère sans chloroforme; si le choc est profond, il n'intervient pas, sauf danger de mort. Blum dit que toute chirurgie active est interdite pendant cet état. Malgré les succès de Fischer et sa propre réussite, Terrier ne pense pas qu'on doive opérer, sauf en cas de nécessité; si l'opération est obligatoire, il rejette l'anesthésie. Dans ces conditions Mansel-Moulin penche pour l'emploi de l'éther comme anesthésique. Si l'on se décide à se servir du

choroforme, il pense avec Brunton ou qu'il faut en donner très-peu, ou que la dose doit être assez forte pour annihiler le centre réflexe spinal qui arrête les mouvements du cœur. Placé dans ces conditions difficiles, le chirurgien ne doit pas s'en tenir à une première impression; sans trop attendre il doit surveiller l'état du blessé et opérer ou s'abstenir suivant les chances de vie et de mort que présentent l'une et l'autre conduite. Avec Terrier et Lannelongue nous pensons que l'abaissement de la température à 35 degrés n'est pas une raison suffisante pour commander forcément l'abstention.

3° *Stupeur locale.* Fréquente surtout après les coups de feu, la stupeur locale sera décrite parmi les complications de ces traumatismes.

4° *Délire nerveux.* Cet accident a été étudié au mot DÉLIRE (t. XXVI, 1re série). Nous dirons seulement ici, tout en reconnaissant, avec les auteurs modernes, cet accident comme un résultat habituel de l'alcoolisme, qu'il nous paraît que dans quelques cas les troubles psychiques ne peuvent être rapportés à cette origine. Billroth signale des cas de mélancolie religieuse, de manie aiguë, survenus après des opérations chez des sujets sains. Landriau pendant le siége de Strasbourg a observé 5 cas de délire chez des femmes blessées très-gravement par des éclats d'obus, chez des hommes de dix-huit à vingt-cinq ans, non suspects d'alcoolisme. De semblables faits paraissent avoir été constatés pendant la guerre, chez des blessés graves, d'un naturel impressionnable, après de grandes pertes de sang. Ce n'est pas un délire bruyant, mais un délire plus sombre. La peau est couverte d'une sueur froide et gluante; les yeux sont brillants, hagards, la pupille plus ou moins dilatée; le pouls est lent, fort, vibrant; les sphincters sont relâchés; l'anesthésie est telle que le malheureux arrache son pansement, marche sur son membre fracturé sans en éprouver de souffrances. La durée des accidents est de deux à trois jours, ils cèdent quand revient le sommeil. C'est donc à ramener le repos que doivent tendre les efforts du chirurgien, et sous ce rapport l'opium à haute dose, seul ou combiné avec la teinture de digitale, les toniques, sont les meilleurs moyens d'action. Peu grave par lui-même, le délire est une source de dangers par les actes inconscients qu'il entraîne.

5° *Hémorrhagies.* En raison de leur importance, les hémorrhagies traumatiques sont étudiées dans un article spécial (*voy.* HÉMORRHAGIES).

6° *Anémie traumatique.* Cette complication des plaies n'avait guère été étudiée avant la thèse de Kirmisson (1880). C'est à cet excellent travail et à l'article de Terrier, dans sa *Pathologie chirurgicale générale*, que nous avons largement emprunté pour notre description. L'anémie traumatique est aiguë ou chronique.

A. *Forme aiguë.* Elle conduit soit à la mort immédiate, soit à la syncope. Le blessé est pâle, froid, affaissé; la peau décolorée et couverte de sueur; la température s'abaisse de 2 et même de 3 degrés. Les nausées sont fréquentes, parfois les vomissements. Du côté de la respiration on observe, tantôt de l'accélération, tantôt du ralentissement, avec inspiration profonde, suspirieuse, avec soupirs, gémissements, indices d'un danger imminent. Si la mort doit arriver, elle est précédée de convulsions et de quelques inspirations profondes. D'habitude le pouls est fréquent, intermittent, irrégulier, faible, les battements du cœur tumultueux. D'après Arloing, la fréquence des contractions cardiaques augmente tant que la pression artérielle n'est pas descendue au-dessous de 1/3; elle diminue et se rapproche de la normale, si la tension est comprise entre

1/3 et 1/5 ; enfin le pouls s'accélère de nouveau quand, par la prolongation de l'hémorrhagie, la pression tombe plus bas que 1/5. Il y a donc une période de lenteur relative comprise entre deux stades d'accélération.

L'anémie porte surtout son action sur le système nerveux ; les muscles lisses sont excités, les fibres striées se relâchent. De là les troubles de la circulation et de la respiration, la dilatation des pupilles, les évacuations involontaires, puis les convulsions, les vertiges, les syncopes répétées, enfin le coma. Quand le blessé résiste aux premiers dangers, sa faiblesse extrême le laisse exposé, tant à la mort brusque par la moindre perte de sang nouvelle, la moindre secousse physique, qu'à une extinction progressive par une succession de syncopes et de réactions incomplètes. Si la réaction s'établit complétement, le malade entre dans la seconde forme, dans l'anémie lente.

B. *Forme lente* ou *chronique*. Elle succède à la précédente ou s'établit d'emblée à la suite de pertes de sang peu considérables, mais se renouvelant fréquemment. Ses principaux symptômes sont : une soif intense, la soif des blessés; la pâleur et la flaccidité de la peau, l'abaissement de la température avec sensation constante de froid. Le pouls est plus fréquent et plus faible, la respiration lente, suspirieuse ; il y a tendance à la syncope, aux nausées, aux vomissements, production de sueurs abondantes et glaciales, de vertiges, pour le plus léger mouvement. Plongé dans une sorte de torpeur intellectuelle et physique, le blessé devient aisément irritable, inquiet, si on veut le déranger ; il se plaint de sifflements dans les oreilles, d'éclairs devant les yeux. Impossible de le décider à rien prendre. Cette anorexie serait, d'après Bauer, le résultat de la diminution du suc gastrique dans sa partie acide. On comprend que ce refus de nourriture, s'il persiste, conduit rapidement à la cachexie, à un état de dénutrition caractérisé par la diarrhée, la bouffissure, l'anasarque, état qui se termine par la mort au bout de quelques semaines. Dans les cas où l'anémie est moins grave, elle persiste toujours un temps très-long, avant que viennent une réparation franche et une complète guérison.

Ces formes de l'anémie sont, avons-nous dit, en rapport avec la rapidité et l'abondance des pertes sanguines. Il est impossible de dire quelle quantité de sang doit s'écouler au dehors pour amener l'anémie aiguë. Si nous nous reportons aux saignées répétées des anciens chirurgiens, aux phlébotomies des partisans de Broussais, nous devons en conclure qu'un homme peut supporter, sans en mourir, des pertes de sang bien considérables. De nos jours, les patients semblent ne pas offrir la même résistance. On peut dire cependant que chez un homme 300 à 400 grammes de sang peuvent être enlevés à l'économie sans amener de profonds désordres.

Mais, à côté de la quantité, il faut tenir compte de la brusquerie de l'écoulement sanguin qui favorise les accidents. Des hémorrhagies répétées légères sont plus graves qu'une perte unique et abondante ; les enfants, les vieillards, supportent moins les émissions sanguines ; les femmes, au contraire, semblent moins impressionnables. Les sujets anémiés, inanitiés, les personnes d'un embonpoint exagéré, souffrent davantage d'hémorrhagies relativement minimes. Enfin, ici comme partout, les états constitutionnels influent beaucoup sur la gravité des accidents.

Anatomie et physiologie pathologiques. Dans l'anémie traumatique *aiguë*, les tissus et les viscères sont exsangues ; le cœur est mou, flasque, en diastole, ses cavités gauches sont vides, ses cavités droites renferment quelques caillots

cruoriques ; on ne trouve un peu de sang que dans les grosses veines. Dans l'anémie chronique, la lésion la plus commune est la dégénérescence graisseuse des viscères (Bauer), du cœur (Perl) ; quant au gonflement de la rate signalé par Fauvel et Vulpian, il n'a pas été constaté par Kirmisson, pas plus que les altérations de la moelle osseuse, notées par Litten et par Orth.

L'altération du sang consiste en une augmentation de l'eau et une diminution des globules rouges. Le sérum est blanc, parfois laiteux. Si Andral a constaté un accroissement de la fibrine, il est probable qu'il y a eu erreur dans ses analyses. Au contraire la leucocytose est admise par tous, sauf peut-être par Malassez, qui l'attribue presque entièrement à la suppuration. Pour lui, elle est inconstante et d'une intensité très-variable après les hémorrhagies ; nulle, si la plaie est petite ou si elle se ferme rapidement. L'hémoglobine ne diminue que si la perte de sang tombe au-dessous de la moitié de la quantité nécessaire pour entraîner la mort, mais alors elle baisse tout à coup. Enfin, d'après Vinay, l'oxygène dissous diminue plus que l'acide carbonique.

La réparation du sang après de simples saignées semble se faire en une dizaine de jours (Hayem). Il n'en est pas de même après les hémorrhagies des grandes plaies et, comme le dit Kirmisson, il faut ici, sans doute par une anémie résultant du trauma lui-même, un temps beaucoup plus long pour que les globules rouges reprennent leur proportion normale. Hünerfauth croit que leur nombre diminue du premier au neuvième jour, puisqu'il augmente ensuite lentement pour atteindre la normale, du quatorzième au vingt-deuxième jour, quand il y a guérison. C'est par les globulins de Donné, par les *hématoblastes* d'Hayem, que se reconstituent les globules : mais il faut de plus que l'hémoglobine soit en quantité suffisante. L'anémie traumatique, dit Terrier, tend spontanément à la guérison, si l'organisme est sain, mais la réparation est lente. Une partie des matériaux vient des produits de la digestion, mais une partie aussi vient des tissus (d'Arsonval). Il y a donc autodigestion, d'où dénutrition accusée par l'accroissement de l'urée et l'augmentation de l'urine sécrétée. Cependant il n'y a pas amaigrissement et la diminution de poids des premiers jours (Vulpian, Dechambre) est bientôt remplacée par une augmentation provenant de la graisse accumulée dans les tissus (Bauer). Des expériences faites à Toulouse par Toussaint il ressort également que, dans l'anémie traumatique, la réparation du sang dépend : 1° du rapport de la perte de sang au poids du corps ; 2° de la gravité de la blessure surajoutée à l'hémorrhagie.

Influence sur la marche des plaies. Après l'hypothermie considérable du début, on voit se développer une réaction violente, une fièvre plus prompte, plus vive, plus persistante. A l'opposé des Anciens qui prescrivant les saignées les plus libérales ne redoutaient pas d'entraver la cure des plaies, les modernes pensent que l'anémie traumatique retarde ou même empêche complétement la réunion immédiate, qu'elle favorise la suppuration. Les moignons restent gonflés, les plaies blafardes, les bourgeons œdémateux, le pus séreux et abondant, jusqu'au moment où la réparation du sang est complète. Alors la plaie reprend sa marche normale. Ces résultats de l'observation ont été confirmés par les recherches de Toussaint sur les animaux. On comprend aisément que pendant cette longue période le blessé reste plus exposé à la septicémie, à la pyoémie, à toutes les complications, et même aux hémorrhagies que l'anémie favorise par le manque de plasticité du sang.

Diagnostic. Souvent combinée au choc traumatique, l'anémie aiguë est bien

pour quelques sujets un des facteurs du collapsus, mais elle s'en distingue par ses caractères propres. Dans l'anémie lente, la distinction est bien plus facile, la confusion impossible.

Traitement. Arrêter la perte de sang, en prévenir le retour, tel est le premier devoir. L'hémostase assurée, on combattra la tendance à la syncope par la position horizontale, la flagellation, etc.; on aura recours à l'autotransfusion d'Esmarch, en faisant refluer vers les centres, par l'application d'une bande élastique, le sang contenu dans les membres inférieurs. C'est aussi dans ces conditions que la transfusion directe trouve sa principale et sa meilleure indication. Malheureusement elle exige un appareil compliqué et la bonne volonté d'un donneur de sang, en même temps que l'angoisse d'une opération peut nuire au malheureux blessé. Les injections sous-cutanées d'éther, la chaleur, les stimulants diffusibles, sont naturellement indiqués. Une surveillance attentive est nécessaire, en raison de la tendance aux syncopes. Quand la période primitive est terminée et le danger immédiat conjuré, il faut, par une alimentation convenable, par le fer, par l'hydrothérapie, par un traitement reconstituant, favoriser la réparation du liquide sanguin.

7° *Névralgies traumatiques.* Dans cette complication des plaies, nous prendrons pour guide le mémoire du professeur Verneuil : *Sur les névralgies traumatiques secondaires précoces.* C'est, à notre connaissance, le seul travail fait sur cette question, au moins dans notre pays. Ces névralgies sont des douleurs plus ou moins vives, dans le foyer de la plaie, dans son voisinage et même plus loin encore, survenant, tantôt dans les premiers jours qui suivent la blessure, tantôt à une période plus éloignée, affectant le caractère névralgique et le type intermittent, ne pouvant s'expliquer par les causes ordinaires de la souffrance traumatique, résistant aux antiphlogistiques et aux narcotiques et cédant sans peine au sulfate de quinine. Nous ne croyons pas que ces derniers caractères puissent être regardés comme constants. Si le quinquina a facilement raison de ces douleurs quand elles ne sont que le réveil du paludisme, ses effets sont loin d'être aussi favorables dans les souffrances qui tiennent à des altérations des nerfs, à la névrite traumatique, aujourd'hui bien connue. L'étude publiée dans les *Archives de médecine* en 1885, par notre collègue, le docteur Charvot, montre la part importante qu'on doit faire à la névrite dans les accidents consécutifs au traumatisme.

Quand la douleur survient dès le début, quand elle est *primaire*, elle siége dans la plaie même, dans son voisinage ou à distance; l'algostase spontanée est alors retardée ou absente. Au reste, la névralgie est tout à fait indépendante de l'hyperesthésie de la partie, qui persiste plus longtemps que la douleur (Verneuil) et cesse d'habitude un peu avant l'achèvement de la cicatrice provisoire. La douleur implique la mise en jeu de la transmissibilité, la perception par les centres, tandis que l'hyperesthésie est due à la dénudation, à l'exposition des éléments nerveux et aux modifications qu'ils subissent.

Au point de vue du siége, la douleur est ou exclusivement locale (fait rare, Verneuil n'en cite qu'un cas), ou locale avec extension périphérique. Cette extension se fait d'habitude dans une seule direction, la névralgie est descendante, collatérale, presque jamais périphérique. Il est évident que dans ces conditions on ne peut invoquer l'existence d'une névrite, celle-ci marchant le plus souvent de la périphérie vers le tronc. Enfin il peut y avoir douleur locale, indolence périphérique, névralgie à distance; douleur locale, périphérique et

distante à la fois, ou névralgie à distance avec indolence locale. Telles sont les cinq formes qu'admet le clinicien de la Pitié.

Aussi variable est l'intensité de la souffrance, bien que très-franchement de caractère névralgique. Elle débute subitement, au commencement de la nuit, rarement le matin, arrive rapidement à son paroxysme, puis après une durée moyenne de quatre à cinq heures elle s'apaise et disparaît enfin complétement. Chez certains sujets elle est remplacée plusieurs jours durant par une insomnie tranquille. Sous l'influence de la quinine, les accès se suppriment vite, mais quelques blessés sont à peine soulagés, ou ne le sont que temporairement. La tendance aux récidives est un caractère de ces douleurs.

La névralgie secondaire précoce débute parfois immédiatement après la cessation de la douleur primitive; plus souvent le troisième ou le quatrième jour, jamais plus tard que le quatorzième jour. Plus tardive, elle rentrerait dans les accidents éloignés, dans les douleurs des cicatrices. Habituellement intermittente et quotidienne, elle peut devenir tierce sous l'action du traitement. Quelquefois aussi elle affecte le type rémittent.

Verneuil insiste sur la nécessité de ne pas confondre ces névralgies avec l'hyperesthésie de la plaie, hyperesthésie qui n'est constatée que par les mouvements, les attouchements très-légers, les frôlements. Toutefois cette sensibilité exaltée coïncide 18 fois sur 20 avec la douleur perçue, mais elle lui survit souvent. L'hyperesthésie peut être limitée à une partie de la surface traumatique, rarement elle la déborde pour s'étendre à son voisinage et jusqu'aux points névralgiques.

Avec ces douleurs ou sous leur influence on voit se développer des contractions cliniques, des contractures des muscles du membre lésé, parfois une impuissance simulant une paralysie incomplète. Ailleurs ce sont les troubles vasculaires qui prédominent. Les bourgeons charnus sont ecchymosés, la plaie souillée de petits caillots adhérents, circonscrits, traduisant des hémorrhagies à répétition. Cette congestion, limitée d'habitude à la plaie, peut s'étendre aux parties voisines. On voit aussi la surface se recouvrir d'une sorte de pellicule diphthéroïde, mais le plus souvent la plaie n'est pas influencée par les accès douloureux.

Si la fièvre n'existe pas, au moins si la production nocturne des névralgies en rend la constatation difficile par le thermomètre, l'intensité et la répétition des souffrances, l'insomnie, l'inquiétude, peuvent amener du malaise et un état saburral prononcé. Plus rarement de la dyspnée, des vomissements, des frissons, de la rétention d'urine, sont la conséquence de douleurs violentes et mal supportées.

Étiologie. Pour Verneuil, ni l'état local, ni la névrite, ne suffisent toujours pour expliquer ces névralgies, fréquentes après les opérations, qui paraissent peu influencées par le mode de pansement, de réunion, par l'inflammation, et qui coïncident quelquefois avec un état diphthéroïde de la plaie. Ni les conditions météorologiques, ni le sexe, ni l'âge, ni l'état de santé, ne jouent dans leur développement un rôle prépondérant. Cependant les états névropathiques antérieurs, l'arthritisme, l'herpétisme, le paludisme, peut-être la syphilis, constituent des prédispositions.

Le *diagnostic* se fait aisément par l'intermittence des souffrances, leurs accès nocturnes, leur cessation matinale, l'apyrexie habituelle, etc.

Malgré le retard qu'elles apportent au travail réparateur, ces névralgies sont

sans gravité. Pour les combattre Verneuil conseille, après un purgatif ou un émeto-cathartique, l'administration du sulfate de quinine à la dose de 50 centigrammes à 1 gramme pendant plusieurs jours. La plaie sera pansée avec soin et avec les topiques convenables.

Nous ne pouvons qu'approuver cette manière d'agir, mais, si la quinine échoue, nous n'hésiterions par à recourir aux opiacés, aux calmants. C'est surtout dans les cas rebelles qu'après avoir constaté que la plaie ne peut être incriminée le chirurgien doit s'assurer qu'il n'y a pas ou qu'il y a névrite et non simple névralgie, et utiliser les moyens thérapeutiques avantageux contre l'inflammation lente des nerfs (*voy.* NERFS, 2e série, t. XII).

8° *Herpès traumatique.* Cette complication des plaies n'a été bien connue que depuis les travaux du professeur Verneuil et de ses élèves Maupetit et Roux. Nous ne pouvons mieux faire que de reproduire les conclusions du maître. L'herpès est une complication possible des traumas, il peut se montrer pendant le cours de la blessure comme affection intercurrente ou comme affection traumatique. Il se développe soit au pourtour de la plaie périphérique ou centrifuge, soit dans son voisinage, soit à distance; il est précoce ou tardif, avec ou sans fièvre. Consécutif parfois à une blessure d'un tronc nerveux ou d'un ganglion, véritable phénomène trophique, l'herpès se montre également après les plaies les plus simples. Dans les premiers cas, il résulte d'une névrite traumatique, mais ailleurs il s'explique mieux par une action réflexe ou par une altération du sang. Les états névropathiques antérieurs y prédisposent; il peut récidiver, il peut coïncider avec un érysipèle et simuler la variété vésiculaire. S'il est précoce et fébrile, il peut s'accompagner d'une altération des granulations de la plaie et d'une hyperesthésie passagère, mais assez vive. Son pronostic est généralement bénin, sauf dans la septicémie. L'herpès à distance, habituellement passager, ne compromet pas la cicatrisation; l'herpès périphérique, plus tenace, suit la marche de la névrite.

Ces herpès ne présentant rien de bien spécial dans leurs symptômes et leurs caractères, nous renvoyons à l'article HERPÈS pour leur description clinique.

9° *Suppuration bleue. Pus bleu.* L'histoire de la coloration bleue des linges à pansements ou du pus bleu est actuellement élucidée. Les recherches récentes de Charrin et Capitan, celles plus exactes encore de notre collègue Gessard, ont montré le rôle d'un microbe spécial dans la production de la pyocyanine. Je ne puis m'étendre longuement sur cette question, qui n'offre au point de vue pratique qu'une importance médiocre, et qui a cependant suscité les travaux de Persoz, Conté, Pétrequin, Ch. Robin, Delore, Sédillot, Chalvet, Lücke, Simon, Girerd, Magnin, Fordos, Bergmann, Bimler, etc. Sédillot, Delore, démontrent que le pus n'est pas lui-même coloré; Chalvet croit déjà à l'origine parasitaire de la coloration, mais il ne la démontre pas. En 1860, Fordos isole la pyocyanine, matière colorante; en 1862, Lücke décrit des vibrions que retrouvent Eberth, Bergmann, mais il ne sait pas les isoler des microbes si communs dans le pus.

La question n'était qu'imparfaitement résolue, quand Gessard eut l'idée d'ensemencer ce microbe dans la salive, l'urine neutralisée, la décoction de carottes, la sueur. Aux suppositions basées sur la contagiosité, la marche de l'affection, il eut le mérite d'ajouter la démonstration directe, de prouver que le vibrion en se multipliant sécrète la pyocyanine. Ce microbe se développe sur toutes les plaies et sous tous les pansements. Essentiellement *aérobie*, il tend à

se porter à l'extérieur et n'offre par conséquent aucun danger pour les plaies. Ajoutons qu'on a parfois regardé le pus bleu comme d'un pronostic favorable. Pour plus de détails, *voy.* Pus, Pyocyanine, Suppuration.

10° *Suppuration orangée.* Signalée en 1854 par Delore (de Lyon), elle est considérée par ce chirurgien comme très-grave, comme le prélude ou l'indice de la pyohémie. C'est en 1870 que Verneuil l'a rencontrée, alors que notre collègue Nepveu la constatait chez des blessés du service de M. l'inspecteur Perrin. Cette coloration spéciale du pus se rencontre d'ordinaire dans les blessures graves, plaies contuses, fractures compliquées, coups de feu, surtout chez les alcooliques : aussi était-elle fréquente pendant la Commune. Broca n'a pu trouver dans le liquide un microbe cultivable. Il est donc probable que sa teinte spéciale est due, comme l'ont pensé Robin et Nepveu, à l'hématine du sang. Il n'est pas rare de voir un peu de sphacèle superficiel des bourgeons charnus. En somme, pour Verneuil, la suppuration orangée dépend d'un état constitutionnel grave (*voy.* Suppuration, Pus).

11° *Corps étrangers.* Cette complication des plaies a été magistralement étudiée par notre collègue Monod dans un article spécial, 1re série, t. XX.

12° *Inflammations phlegmoneuses.* *Voy.* Phlegmon.

13° *Diphthérie.* *Voy.* Pourritude d'hôpital.

14° *Pourriture d'hôpital.* *Voy.* ce mot.

15° *Pyohémie.* *Voy.* ce mot. J. Chauvel.

Bibliographie. — Voy. les articles : Chirurgie, Cicatrice, Blessures, Contusions, Pansements, Septicémie, etc., les traités de chirurgie générale, les cliniques chirurgicales, etc.

Mém. de l'Acad. roy. de chirurgie. — 1784, IV, Fabre, Louis.

Thèses de Montpellier. — Roberton, 1803. Gachassin, 1813. Pla, 1814. Chassereau, 1815. J. Blanc, Redon, 1825. E. Marquet, 1825. Brunat, 1826. Sécourgeon, 1830. Alquié, Andrieu, 1839 (concours). Gratian, 1841. Lusuardi, Martin, 1845. Baratte, 1846. Delahaye, 1848. Rimbaud, 1851. C. Bernard, 1854. Rouges, 1854. Balanda, 1856. Eustache, 1868. Boiteau, 1874. Taiebond-Morsly, 1881.

Thèses de Strasbourg. — Roché, 1813. L. Boyer, 1836 (concours). Ucciani, 1853.

Thèses de Paris. — Sanson, 1834 (concours). Sédillot, 1835 (concours). Ph. Boyer, 1842 (concours). L. Boyer, 1843 (agrégation). Deville, 1847 (concours). Parmentier, 1854. Tinlant, 1857. Girouard, Lachaze, 1858. Fourgniaud, 1859. Bourgard, 1860. Drakaki, Moriau, 1861. Muguet, 1862. Chalvet, 1863. Péronne, 1864. Aude, 1866. Clipot, 1867. Deriaud, Eonnet, 1868. Dubreuil, 1869 (agrégation). Zantiôtis, 1869. Péronne, E. Petit, Trouessard, 1870. Chalvet, Decorse, 1871. B. Anger, 1872 (agrégation). Cornillon, Fichot, Vidal, Lucas-Championnière, Mascarol, Moreau, Mouronval, 1872. Cassedébat, Conord, Léoty, G. Martin, Massot, 1873. Lebel, 1874. Berger, 1875 (agrégation). Duberge, A. Martin, L.-H. Petit, 1875. Armaignac, Breton, Famechon, Loison, Moriez, Mousnier-Lompré, 1876. Bouilly, Depasse, Faucher, Favale, Longuet, Maunoury, Raouet-Lépine, Sabatier, Turquet de Beauregard, 1877. Bénicy, Decaye, Dunoyer, Salvan, Bimmler, 1879. De Chapelle, Frilet, Gras, Mourlion, Perreau, 1880. Bruchet, Cochot, Courtois, Ferra, Jacq, Mantey, 1881. Batat, Bernard, Gauchas, Gessard, Lidin, Moineau, Tourron, Vallon, 1882.

Bull. de la Soc. anat. — Piedagnel, 1830.

Journal de chirurgie. — Malgaigne, 1843.

Arch. gén. de méd. — Bouvier, 1855, VI. Billroth, 1865-1866. Blum, 1869, XIII. Merkel. 1872, I, 349. Bouilly, 1877, II, 336. Cassédébat, 1878, I, 154. Verneuil, 1879. Domec, 1880, II, 150. Folinea, 1881, I et II. O. Homphry, 1881, II, 507. Bousquet, 1882.

Gaz. hebdom. — Dechambre et M. Sée, 1857, 193. Demarquay et Leconte, 1859. Ch. Robin, 1866, 453. Verneuil, 1869, 339. Du même, 1871, 149. Humphry, 1884, 553. G. Neuber, 1884, 602. Verneuil, 1884, 1. Gosselin et Héret, 1885, 597. Schede, 1886, 263.

Union médicale. — Ripoll, 1857, 502. Angelot, 1874, 18, 433. Mollière, 1880, 30, 530. Ozenne, 1883, 35, 445.

Arch. de méd. navale. — Richaud. 1864, I. Beau, 1873. Cras, 1880.

Mém. de médecine militaire. — Cocud, 1866. Hattute. 1875. Chauvel, 1877-1880

Gazette des hôpitaux. — Béranger-Féraud, 1870, 210.

Revue scientifique. — Tyndall, 1870. Verneuil, 1871.

Bull. de l'Acad. de méd. — Verneuil, 1870-1871. Azam, 1877. Desormeaux, 1877. Rochard, 1877. — Verneuil, 1877. M. Sée, 1885.
Med. Times and Gaz. — M. Crombie, 1873, I, 149.
Revue des sciences médicales. — Glogner-Rosenberger, 1874, IV. Güterbock, 1873, I.
Lancet. — J. Chiene, 1875, II, 47. S. Gamgee, 1879, I, 181. Lewis-Marshall, 1880, I, 713.
Bull. et mém. de la Soc. chir. — Azam, 1874, 297. Mathieu et Maljean, 1876, II. Verneuil, 1876.
Archiv für klinische Chirurgie. — Krönlein, 1875, 18-74. Billroth, 1876, XX, 429. Balser, 1883.
Progrès médical. — U. Trélat, 1875, 93. Trélat, 1877. — Kœberlé. *De la réunion des plaies.* Strasbourg, 1875. — Vibert. *De la réunion par première intention.* Lyon, 1875.
British Med. Journ. — Davy, 1876, II, 847. S. Gamgee, 1880, II.
France médicale. — Gosselin, 1876. — G. Puel. *De l'action de l'air sur les plaies.* Paris, 1876.
Rev. de méd. et de chirurgie. — Talamon, 1877. — Verneuil, 1877. L.-H. Petit, 1879. Verneuil, 1879. — Jeannel, 1880.
Revue de chirurgie. — Nicaise, 1881. Verneuil, 1881-1882. L.-H. Petit et Verneuil, 1882 et 1883. Nicaise, 1882. Weber et Thomas, 1882.
Thèses de Nancy. — Larue, 1879.
Berl. klin. Wochenschrift. — Maas, 1879, 262. Bergmann, 1882. Weit, 1884.
Mémoires de chirurgie. — Verneuil.
Comptes rendus de l'Acad. des sciences. — Davaine, 1881, 93, 991. G. Colin, 1883, 96, 1679. Gosselin, 1883, 97-541.
Bull. de la Soc. de biologie. — Capitan et Charrin, 1882, 861.
Montpellier médical. — *Cauvy*, 1882.
Cheyne Watson. *Antisept. Surg.* London, 1882. — Duclaux. *Ferments et maladies.* Paris, 1882.
Thèses de Lyon. — Guénébaud, 1882.
J. Lister. *Œuvres réunies.* Paris, 1882.
Centralblatt für Chirurgie. — Passim.

Pour les indications bibliographiques relatives aux différentes variétés de plaies : piqûres, morsures, arrachements, plaies empoisonnées, plaies par les machines, de même que pour les complications, consultez les *Éléments de pathologie chirurgicale générale* de Terrier. J. C.

Plaies par armes de guerre. L'emploi des projectiles lancés par une substance explosible, la poudre à canon, a complétement modifié les conditions de la guerre. Les armes piquantes, tranchantes, déchirantes, piques, flèches, javelots ; les instruments contondants, massues, maillets, casse-têtes, ont fait place à la balle métallique de fer ou de plomb ; le boulet, l'obus, ont succédé aux quartiers de roches lancés par les catapultes. Cependant les plaies faites par les armes modernes se rapprochent à beaucoup d'égards des blessures infligées aux temps anciens. Nous conservons le sabre, l'épée, la baïonnette, comme moyens d'attaque et de défense, et les balles lancées par la fronde, les éclats de pierre projetés par les balistes, ne diffèrent pas sensiblement par leur action sur nos tissus des projectiles pleins ou creux, des éclats de fonte, qu'envoient au loin nos fusils et nos bouches à feu.

Classification. Les armes ont été divisées en *armes communes* et *armes de guerre ;* en *armes de main* et *de jet;* en *armes offensives* et *défensives*, etc. La division en *armes blanches* et *armes à feu* est la plus rationnelle pour l'étude ; nous l'acceptons en y ajoutant quelques mots sur les blessures produites par les *substances explosibles*.

I. Plaies par armes blanches. Les armes blanches comprennent, en même temps que l'épée, le sabre la baïonnette, la lance, la hache, etc., tous les engins militaires qui peuvent être utilisés dans les luttes de guerre ; écouvillons, crosses de fusils, etc. ; engins qui font des plaies plus ou moins contuses.

Nous ignorons absolument quel était, dans les combats des siècles derniers, quel a été dans les guerres du commencement de ce siècle, le rapport entre le nombre des coups de feu et celui des plaies d'armes blanches. Les statistiques font défaut, et les chirurgiens les plus expérimentés n'ont pu nous laisser qu'une appréciation basée sur des souvenirs personnels. Nous avons réuni dans le tableau suivant les données relatives aux guerres modernes, depuis la campagne de Crimée jusqu'à nos jours.

PROPORTION DES BLESSURES PAR ARMES BLANCHES DANS LES GUERRES MODERNES

GUERRE OU EXPÉDITIONS.	TOTAL DES BLESSÉS.	NOMBRE DE BLESSURES PAR ARMES BLANCHES.		AUTEURS.
		TOTAL.	POUR CENT.	
Crimée : Français.	26,811	818	3,05	Chenu.
Crimée : Anglais.	10,351	163	1,5	*History of the British.*
Italie : Français.	15,966	565	3,5	Chenu.
Italie : Autrichiens.	18,521	543	2,9	Richter.
Slesvig : Allemands (1864). . .	3,232	61	1,8	Lœffler.
Bavarois (1866).	1,697	56	3,3	Richter.
Italiens (1866).	2,903	92	3,1	Cortese.
Autrichiens et Prussiens (1866). .	8,527	333	3,9	Richter.
Hanovriens (1866).	1,092	15	1,37	Stromeyer.
Allemands (1864).	2,388	58	2,4	Lœffler.
Danois (1864).	1,283	19	1.5	Lœffler.
Amérique : Nordistes-Union. . .	246,712	922	0,37	Huntington.
Atchin : Hollandais.	486	79	16,11	»
Prussiens (1870-1871).	54,268	786	1,4	Fischer.
Herzégovine : Autrichiens. . . .	3,746	44	1.14	Myrdacz.
Russo-Turques (Plevna).	»	»	0,99	Kocher.
Souakim : Anglais.	129	36	20,0	Tobin.

Ces chiffres, que nous avons autant que possible empruntés aux sources, diffèrent sensiblement de ceux qui ont été donnés par Fischer, et qui nous semblent presque tous fort exagérés au point de vue de la proportion relative des plaies par armes blanches. Quoi qu'il en soit, l'examen de ce tableau montre qu'en dehors des conditions spéciales de lutte contre des peuplades sauvages ou des bandes fanatisées (Atchin-Souakim) les blessures par armes blanches comptent à peine pour un trentième dans les guerres les plus meurtrières. En 1870, le rapport n'est plus que 1,4 pour 100 ; pendant la guerre de la Sécession il s'abaisse au chiffre incroyablement faible de 0,37 pour 100. Même en admettant quelques erreurs, on peut dire avec Huntington que le temps des armes blanches est à peu près passé ; conclusion absolument contraire à celle de Fischer : le dernier effort du combat se fait toujours avec le sabre ou la baïonnette.

La proportion relative des blessures par armes tranchantes et piquantes est également variable. En Crimée je ne trouve que des piqûres, 163 ; au Slesvig, Lœffler compte 35 coups de baïonnette pour 28 de sabre ; en Amérique, Otis, 400 des premiers pour 522 des seconds. Fischer en 1870 relève sur 813 plaies d'armes blanches, 73 pour 100 de ponctions, mais pendant que la proportion est très-faible dans l'infanterie, la cavalerie a beaucoup plus eu à souffrir. Les Hollandais à Atchin comptent 73 coups d'armes tranchantes pour 6 piqûres ; les conditions des combats et de l'armement expliquent ces variations.

Division. Les armes blanches sont : piquantes, tranchantes ou contondantes.

A. *Armes piquantes.* Nous rangeons dans cette catégorie : le stylet, le fleuret, la baïonnette, l'épée, la lance, etc., les chevaux de frise, les herses, les pieux effilés dont les Chinois ont fait, au Tonkin, un si fréquent usage. Tous ces engins agissent en écartant les éléments des tissus, les déchirant, si la pointe est mousse ou la tige irrégulière, l'impulsion grande et la pénétration rapide. Ces phénomènes ont été étudiés plus haut. Nous nous bornerons ici à quelques considérations sur les blessures de guerre les plus communes : baïonnette, lance, fleuret et épée.

1° *Baïonnette et lance.* L'ancienne baïonnette était triangulaire, à arêtes mousses, à faces évidées ; ses plaies à branches radiées étaient toujours fortement contuses. La lance porte un fer long de 135 millimètres, triangulaire, à pans creux et arêtes mousses, monté sur une hampe en frêne, de longueur considérable. Jadis en grand honneur, elle a presque disparu des armées modernes. Dans les statistiques, ses plaies sont habituellement réunies aux blessures par baïonnette.

Le sabre-baïonnette du chassepot était véritablement une arme tranchante ; l'épée-baïonnette de notre armée se rapproche plus de l'ancienne baïonnette. La lame longue de 55 centimètres, aplatie, munie d'un seul tranchant, sauf à sa pointe, et d'un dos très-épais, peu coupante, fait des plaies allongées, linéaires, arrondies ou obtuses à l'une des extrémités. Les cavaliers sont plus exposés à ces plaies : 252 sur 2236 ou 11,3 pour 100 en 1870 pour les Allemands (Prahl), alors que dans l'infanterie la proportion n'est que de 0,6 pour 100, et dans l'artillerie plus minime encore. Au reste un tiers de ces blessures sont dues à des chutes, des querelles, non aux combats.

Les blessures sont souvent multiples, dans 22 pour 100 des cas suivant Prahl ; on en a compté jusqu'à 20 chez le même sujet. Peut-être quelques-unes échappent à l'observation. Au dire de Fischer, le ventre, la poitrine, rarement la tête et les membres inférieurs, en sont le siége. Au contraire, sur 400 Huntington en compte 184 ou 46 pour 100 aux membres inférieurs. Ces piqûres sont de forme très-variable ; parfois triangulaires, parfois ovalaires, allongées, à bords irréguliers, déchirés ; parfois à véritables lambeaux, selon la direction de l'arme, le relâchement ou la tension des tissus, les obstacles que rencontre la pointe. Les lésions profondes sont d'ordinaire plus étendues, plus considérables. Le foyer traumatique, dit Quesnoy, forme un cône à sommet extérieur, cutané ; le trajet est irrégulier, présente des *défauts*, des interruptions dans sa continuité. Dans ce foyer le sang s'accumule et, si l'inflammation s'en empare, gonflement, étranglement, forcent à largement débrider. De la déchirure des tissus résultent des douleurs vives, des ecchymoses périphériques et parfois éloignées.

Sillon superficiel, trajet borgne et profond, séton complet, la baïonnette fait toutes lésions suivant son incidence et la force d'impulsion. Simple, limitée aux parties molles, la plaie guérit rapidement. Comme le disait déjà Ravaton, toute exploration est alors inutile et dangereuse ; le tamponnement nuisible, le séton absurde, l'occlusion seule suffit. Si elle atteint un os, la baïonnette y peut creuser un sillon, déterminer une fêlure, faire une perforation simple ou compliquée de fissures, d'esquilles plus larges du côté de la sortie. Aux rainures, aux dépressions, aux enfoncements de la table externe, répondent souvent, pour les os compacts, des fractures de la table interne. Parfois l'os présente une déchirure, un lambeau, soulevé du côté de l'attaque, et plus ou moins détaché.

Les vaisseaux, les nerfs, bien qu'ils échappent souvent à la pointe des armes, peuvent offrir les diverses lésions dont la description est donnée aux articles Artères et Nerfs. Plus graves encore, les plaies des cavités splanchniques et des viscères ont été ou seront étudiées à propos de ces organes et de ces cavités.

De là un pronostic variable. Demme, Neudörfer, Biéfel, etc., pensent que beaucoup de blessés meurent rapidement et restent sur le champ de bataille; les statistiques de Fischer et de Lœffler parlent en sens opposé. Prahl donne, tués immédiatement, sur 595, 3,55 pour 100; légèrement blessés, 64,21 pour 100; blessés grièvement, 28,9 pour 100. Les chiffres de Fischer sont à peu près les mêmes. En Crimée, Chenu trouve une léthalité de 2,2 pour 100; en Amérique, Hutchinson arrive à 7,7 pour 100, proportion considérable et qui ne concorde pas avec les autres statistiques.

Abstention de toute exploration avec la sonde, le stylet, le doigt, dans les cas simples; occlusion antiseptique, sans suture; compression légère, et au besoin immobilisation, telle est la conduite à tenir. Les complications, s'il en survient, seront traitées par les moyens appropriés.

D'après Thomson, les blessures par la lance sont plus saignantes, plus graves que celles de la baïonnette (1816), mais elles guérissent mieux. Nous croyons avec Legouest que les premières sont plus contuses, à bords moins nets, mais, en somme, elles se comportent de même et doivent être soignées de même façon.

2° *Fleuret.* Mince, flexible, à lame quadrilatère, à arêtes vives, le fleuret aiguisé pénètre aisément dans les tissus mous et fait des trajets étroits, des plaies linéaires ou un peu irrégulières, dont les lèvres se rapprochent presque naturellement. Démoucheté, il glisse sur la peau, y traçant un sillon, une écorchure très-douloureuse et qui s'accompagne d'un gonflement notable.

3° *Épée.* L'épée d'ordonnance est à lame étroite, à deux tranchants peu coupants, avec une légère arête sur le milieu de ses deux faces. Les épées de combat sont triangulaires, minces et flexibles, à pointe et à tranchants mieux aiguisés; elles pénètrent très-facilement. En Crimée les Anglais notent 87 blessures par lance ou épée; à Souakim Tobin en a compté 36 dont les 2/5 dans la partie supérieure du corps. Il s'agissait probablement de coups de lances arabes. Donc impossible d'être fixé sur la fréquence, le siége habituel, la gravité de ces lésions. Mais ces plaies régulières, linéaires ou triangulaires, à trajet rectiligne et sans déchirures profondes, quand elles sont simples, guérissent rapidement sous un pansement antiseptique occlusif. Pour les accidents et complications, *voy.* les articles spéciaux.

B. *Armes tranchantes.* Dites aussi armes de *tailles*, elles comprennent des armes sans pointe (haches) ou avec pointe (sabres). Les premières, bien que leur tranchant ne manque pas de finesse, en raison de leur poids, de l'épaisseur rapidement croissante de leur lame, et de la vigueur avec laquelle on les manœuvre, donnent aux plaies qu'elles produisent des caractères de contusion prononcée. Rarement utilisées dans les combats de terre, nous n'avons trouvé dans les auteurs rien de spécial sur leur évolution.

Le sabre est l'arme des officiers, de l'artillerie, de la cavalerie. La baïonnette-sabre du chassepot, dont les blessures étaient considérées comme fort dangereuses, a disparu; elle agissait, au reste, bien plus de la pointe que du tranchant. Dans notre armée, les sabres, en dehors des cannelures, des gouttières latérales destinées à en diminuer le poids sans nuire à la solidité, diffèrent surtout par

la longueur et la courbure de leur lame. Depuis 1882, les cavaleries légère, de ligne, de réserve, ont une arme de nouveau modèle. Disons seulement que les *lattes* des cuirassiers sont droites et très-longues; les *sabres* moins longs et à courbure plus forte, pour les dragons, les hussards, l'artillerie. Les armes sont en acier, à un seul tranchant, à pans évidés et taillés en biseau à leur extrémité libre qui coupe des deux côtés. Les premiers frappent d'*estoc* ou de pointe; les seconds de *taille* ou de tranchant. Telle est au moins la théorie, car en pratique on se sert de son arme aussi bien que l'on peut.

Lœffler au Slesvig (1864) note 28 coups de sabre, 1 mort. En Amérique, le nombre en est de 522 avec 26 décès ou 5 pour 100. A Atchin, les Hollandais comptent 75 plaies tranchantes sur 486 ou près de 15 pour 100; ils combattaient des sauvages. En 1870, sur 64 897 blessés allemands, Fischer relève 218 coups de sabre et crosse, dont 158 ou 6,2 pour 100 pour la cavalerie, 0,15 pour 100 seulement dans l'infanterie. De ce nombre sont : morts sur le coup, 2,75 pour 100; blessés légèrement, 70,64 pour 100; grièvement blessés, 22 pour 100. La confusion des plaies par sabre et par crosse de fusil enlève malheureusement toute valeur à ces chiffres.

Parfois multiples, ces plaies siégent presque toujours dans la moitié supérieure du corps, 89 pour 100, d'après Hutchinson, proportion qui se comprend aisément. Agissant uniquement par la pointe, les sabres font des trajets profonds, réguliers; des blessures nettes, linéaires, allongées, parfois mousses et plus larges vers le dos de la lame. Si le tranchant oblique agit sur les tissus, il agrandit la fente de son côté, mais sans contusion des bords. Appliqué directement, perpendiculairement sur les parties, le sabre fait une section contuse et généralement peu profonde. Mais, si à la pression se joint une propulsion de la lame, si le tranchant est promené sur les tissus, il donne une section nette, le type des plaies tranchantes. Étendue et profondeur de ces plaies varient à l'infini: ici c'est un vaste lambeau à demi détaché; là une partie complétement séparée. Sillons, sétons, plaies ouvertes, le sabre peut faire toutes les blessures suivant son action, suivant la tension et la résistance des tissus. Nerfs, vaisseaux, sont divisés plus ou moins nettement. Sur les os, piqûre, éraflure, sillon, enfoncement, section nette ou contuse, lambeaux, fractures simples ou compliquées, on observe tous les désordres. La description de ces lésions se trouve aux articles NERFS, ARTÈRES, OS, FRACTURES, etc.

Pas plus que dans les plaies par armes piquantes, l'exploration n'est ici autorisée, dans les cas simples. Après nettoyage et arrêt du sang, la blessure sera traitée antiseptiquement, suivant les règles données plus haut.

Corps étrangers. Les plaies par armes de guerre, piquantes et tranchantes, sont souvent souillées par l'entrée de corps étrangers dans le foyer traumatique, poussières, cheveux, morceaux de vêtement, d'équipement, etc. Parfois c'est une partie de l'arme, parfois c'est l'arme presque entière qui reste dans la blessure et se cache dans les chairs. De là la nécessité reconnue d'examiner l'arme et d'en constater l'intégrité. Chez les Anciens comme chez les peuples sauvages, cet accident, considéré comme grave, a fait donner aux têtes des flèches, aux pointes des traits, une forme irrégulière qui devait en favoriser l'arrêt et en rendre l'extraction difficile. Celse, Paul d'Égine, Paré, ont donné pour cette extraction les plus judicieux préceptes, et Bill dans l'*Encyclopédie internationale de chirurgie* a consacré aux blessures par flèches une étude fort intéressante à laquelle, pour plus de détails, nous renvoyons le lecteur. Cette

question est déjà traitée dans le Dictionnaire à l'article CORPS ÉTRANGERS, 1re série, t. XX.

C. *Armes contondantes.* Elles comprennent les masses, les leviers, refouloirs; les crosses du fusil et même du revolver, employées dans les luttes corps à corps pour la défense personnelle. Dans la première expédition d'Atchin, les blessures par pierres sont au nombre de 12 ou 2,47 pour 100. D'habitude ces armes exceptionnelles, maniées avec une violence que grandit l'instinct de la conservation, produisent des blessures sérieuses : contusions ou plaies contuses. Pour leur étude, *voy.* l'article CONTUSION et ce que nous avons dit plus haut.

II. PLAIES PAR ARMES A FEU. *Historique.* Dans le *Traité de chirurgie d'armée* de notre collègue le docteur Delorme l'historique des plaies par armes à feu doit être longuement exposé, nous y renvoyons le lecteur. Jusqu'à Paré, au moins jusqu'à son époque, les blessures par les projectiles lancés par canons. bombardes et arquebuses, étaient considérées comme vénéneuses, comme imprégnées de poison, et les faits de Paré, de Maggi, n'avaient pas déraciné cette opinion vieille de deux siècles. Cependant la cautérisation des plaies par balles cesse d'être pratiquée à partir du dix-septième siècle, dans toute l'Europe, et les nombreux écrits de cette période qui se prolonge jusqu'à la fin du dix-huitième siècle sont unanimes à conseiller le traitement par l'eau, par les suppuratifs, combiné avec des débridements plus ou moins étendus.

Peu à peu les armes à feu se perfectionnent, leur portée devient plus grande; les balles sont animées d'une force de projection plus considérable. Déjà la lutte s'engage entre la conservation et l'amputation dans les fractures qu'elles produisent, en même temps qu'entre l'amputation immédiate ou retardée. Les grands chirurgiens militaires de la République et de l'Empire, Percy, Larrey, etc., sont partisans des interventions hâtives, bien que conservateurs éclairés dans bon nombre de cas. A la période des luttes sanglantes a succédé une ère plus pacifique. Dans les émeutes qui ensanglantent la capitale, dans les campagnes d'Algérie, le nombre relativement faible des blessés, la possibilité de soins plus complets, permettent les tentatives de conservation, et l'amputation perd beaucoup de terrain. La statistique lui porte un coup plus funeste quand, récapitulant les résultats obtenus dans les guerres de Crimée, du Slesvig, d'Italie, des États-Unis, elle montre, s'appuyant sur des chiffres énormes, la supériorité de la méthode conservatrice.

Les armes deviennent plus précises encore, les balles allongées remplacent les projectiles ronds; les canons rayés succèdent aux canons lisses; la vitesse, la force de propulsion, la puissance de pénétration des projectiles, augmentent dans de grandes proportions. C'est alors qu'une méthode déjà utilisée, mais à peu près délaissée, la *résection*, prend entre les mains des chirurgiens allemands une place des plus importantes. Le fusil à aiguille, le chassepot, ont marqué un nouveau progrès dans la puissance destructive des armes de main, en substituant aux balles cylindro-coniques volumineuses des projectiles plus allongés et plus légers. Seule la gravité des blessures ne s'est pas amoindrie, et les guerres de 1866 et de 1870 ramènent les accusations mutuelles d'emploi de balles explosibles, accusations qui ne résistent pas au plus léger examen. Cependant la méthode antiseptique, acceptée de tous les chirurgiens, n'a pas encore fait ses preuves sur un immense théâtre de guerre. Dans la lutte russo-turque (1878), elle n'est que fort partiellement mise en usage. En Bosnie, en

Herzégovine, en Serbo-Bulgarie, ses résultats permettent d'espérer que son emploi régulier sauverait bien des existences et permettrait d'user plus largement encore de la méthode de conservation.

Armes à feu. Elles comprennent les armes portatives, armes de main (fusil, revolver, etc.) et les bouches à feu.

A. *Armes portatives. Fusil d'infanterie.* En France, le *Gras*, modèle 1874, actuellement en service, est une arme à verrou, du calibre de 11 millimètres, à cartouche métallique à percussion centrale. Le canon est bronzé ; la longueur de l'arme est de $1^{m},50$; son poids de $4^{kg},200$. Elle porte une épée-baïonnette du poids de 560 grammes. La carabine de cavalerie est plus courte, plus légère, mais son calibre est le même. Toutes les armées européennes étaient, jusqu'à ces dernières années, munies de fusils se chargeant par la culasse, du calibre de 10 à $11^{mm},5$, possédant sensiblement les mêmes qualités balistiques. Depuis quelque temps deux modifications nouvelles sont à l'étude ou déjà adoptées dans les diverses contrées de l'Europe : la première, qui consiste à pourvoir les armes d'un magasin de cartouches, à transformer les fusils ordinaires en *fusils à répétition*, n'aurait, en elle-même, que peu d'influence sur leurs propriétés balistiques ; la seconde modification, plus importante à notre point de vue, est la réduction du calibre à 8 et même 7 millimètres, et le remplacement de la balle de plomb par un projectile à enveloppe dure, difficilement déformable.

Le *revolver* est une arme à plusieurs coups, de calibre fort variable aussi bien que sa portée et ses dimensions. Le revolver d'ordonnance est en acier, à six coups, muni d'une cartouche à percussion centrale, son poids est de $1^{kg},200$ pour la troupe, de 1 kilogramme seulement pour les officiers. Nous ne dirons rien des armes du commerce, en raison de leur variété.

B. *Bouches à feu.* On donne ce nom aux armes à feu non portatives, volumineuses, qui constituent l'artillerie de campagne ou de siége. Faites en bronze, en acier, en fonte cerclée, presque toutes se chargent par la culasse. Leur calibre est désigné, soit par le poids de leur projectile : canons de 5 et de 7 de campagne ; soit par le diamètre de l'arme : canons de 80, 90 et 95 millimètres de campagne ; de 120, de 155 de siége, etc. On sait les pièces monstrueuses dont sont armés les vaisseaux cuirassés. Nous y joindrons le canon dit *revolver* et les *mitrailleuses*, bien que leurs projectiles ne soient que des balles de fort calibre.

Après les armes, étudions les projectiles qu'elles envoient.

C. *Petits projectiles.* Les balles de fusil sont aujourd'hui, presque partout, de petits cylindres terminés par une extrémité conique ou ogivale à pointe émoussée. Celle du *Gras* pèse 25 grammes, sa vitesse initiale est de 450 mètres. La cartouche métallique, à percussion centrale, pèse 43 grammes 80 et renferme 5 grammes de poudre. Nous n'avons pas à insister ici sur les conditions de longueur, de forme, de poids, de forcement, qui favorisent ou modifient l'action physique des petits projectiles. Nous dirons simplement que dans les armées européennes le poids des balles varie de 20 grammes (Vetterli [Italie]) à 31,1 (Martini, Henry [Angleterre]) que la vitesse initiale va de 400 à 450 mètres ; le poids de la cartouche de 35 à 48 grammes, la charge de $5^{gr},75$ à $5^{gr},50$.

La poudre de guerre employée en France se compose de salpêtre, 77 ; soufre, 8 ; charbon noir, 15. Les balles modèle 1874 sont en plomb pur comprimé, légèrement tronconiques, ogivales en avant et à évidement sphérique en arrière.

Celles du modèle 1879-1883 sont en plomb durci à l'antimoine. Leur partie antérieure ogivale est terminée par un méplat de 6 millimètres environ de diamètre ; la partie postérieure, complétement cylindrique, présente un évidement tronconique ; leur longueur est de 27^{mm},75 ou 2 calibres 1/2.

Les cartouches du revolver d'ordonnance ont une charge de 65 centigrammes de poudre superfine de chasse, la balle, évidée, en plomb pur, de forme cylindro-ogivale, pèse 11^{gr},60 et a 11^{mm},70 de diamètre. Pour les revolvers du commerce, le poids et le calibre des projectiles sont excessivement variables ; ce dernier peut s'abaisser jusqu'à 5 millimètres. Les armes de 6 et 7 millimètres sont les plus employées.

La cartouche de tir réduit n'a qu'une charge de 0^{gr},40 libre dans l'étui amorcé ; la balle de plomb pur est sphérique, de 11^{mm},35 de diamètre, et pèse environ 8^{gr},70.

Nous ne dirons rien des mitrailleuses, qui lancent des projectiles volumineux, pleins, allongés, de même forme que les balles du fusil, rien de spécial dans les blessures qu'elles produisent n'ayant été signalé. Mais à côté de ces projectiles réguliers nous devons signaler : les grains de plomb de chasse, source fréquente d'accidents, et tous les corps durs et irréguliers (clous, boutons, cailloux, etc.), qui ont été utilisés dans les guerres civiles.

C'est en s'appuyant en partie sur des considérations balistiques (justesse, portée, force de pénétration, etc.), en partie sur des vues soi-disant *humanitaires* (gravité moindre des blessures), que l'on a été conduit à l'idée de se servir de projectiles de très-petit calibre, mais de grande longueur et d'excessive dureté. Rubin (en Suisse), Hebler, Lorentz (en Allemagne), ont fait des balles à noyau de plomb, à enveloppe de cuivre ou d'acier, pour ces armes de petit calibre. Au dire des chirurgiens allemands, B. Reck, E. Reger, qui les ont essayées, ces balles mériteraient, par la bénignité relative de leurs lésions, le nom qui leur a été donné. Ayant eu l'occasion de répéter de semblables expériences avec une balle de 8 millimètres de diamètre, à enveloppe d'acier, à vitesse initiale considérable, nous ne pouvons jusqu'ici nous prononcer avec autant de netteté. Nos essais prouvent que ces projectiles, à courte distance, produisent sur les os de terribles lésions, et pour les grandes distances leurs effets varient beaucoup avec les tissus lésés.

Des expériences faites il semble résulter que l'adoption de ces projectiles nécessite une transformation complète de l'armement. Nous renvoyons aux publications militaires pour plus de détails.

D. *Gros projectiles*. Les projectiles de l'artillerie sont presque tous creux et renferment une composition détonante qui s'enflamme par la percussion d'une capsule fulminante, au moment où ils viennent frapper un obstacle ou tombent sur le sol. Oblongs, à ogive très-allongée, munis d'une chemise de plomb ou d'une ceinture de cuivre rouge pour en assurer le forcement, ils logent dans leur cavité un certain nombre de balles déjà libres, ou sont construits de façon à se diviser en nombreux fragments par l'éclatement de leur charge. Pour obtenir cette fragmentation avec la régularité désirable, nombre de modifications dans la disposition, la forme intérieure, sont employées ; nous n'avons pas à les décrire. Grenades, obus, boîtes à mitrailles, agissent par les projectiles qu'ils projettent, par leurs fragments, bien plus souvent que par leur masse entière, comme le faisaient les boulets pleins et le font parfois les bombes. Les éclats d'obus sont de volume variable, irréguliers, à arêtes vives,

animés de mouvements sans régularité, pendant que les balles de fonte, les biscaïens, agissent comme de grosses balles rondes, non déformables.

E. *Projectiles indirects.* Ce sont les corps étrangers entraînés par le projectile : morceaux du vêtement, de l'équipement, boutons, boucles, agrafes ; des éclats de pierre, de bois; des morceaux d'os, des dents; des pièces de monnaie, etc. Animés de mouvements irréguliers, ils peuvent suivre dans les parties le projectile qui les chasse ou faire par eux mêmes de graves blessures. Wahl veut que chaque projectile entraîne avec lui une certaine quantité d'*air* et cherche à expliquer par la pénétration de cet air dans les veines un certain nombre des cas de mort rapide sur le champ de bataille. La chose nous semble fort contestable.

Action des armes a feu. *Mouvements des projectiles.* Tous les projectiles chassés par la combustion de la poudre dans les armes modernes, sont animés d'un mouvement de projection en avant qui se mesure par la vitesse initiale, la vitesse par seconde à la sortie du canon. Cette vitesse, de 400 à 450 mètres pour les fusils actuels, atteindrait jusqu'à 600 mètres et plus pour les balles de 8 millimètres à enveloppe d'acier. A ce mouvement de translation s'ajoute un mouvement de rotation sur l'axe longitudinal, variable avec le nombre et la longueur des rayures. Pour le chassepot, la balle fait 800 rotations par seconde. La vitesse initiale détermine l'étendue du parcours, 2000 à 2500 mètres, la tension de la trajectoire, très-prononcée pour les armes modernes. Sous l'action de la pesanteur et de la résistance de l'air le projectile, au lieu de suivre une ligne droite indéfiniment prolongée, décrit une courbe dont la partie descendante, terminale, est toujours plus courte que la partie droite ou ascendante. On comprend que, plus cette dernière est étendue, plus la trajectoire est rasante, plus grande sera l'action du projectile. Mais, pour qu'il ne change pas de direction, son centre de gravité doit être placé de façon à éviter sa rotation sur sa longueur. C'est par le nombre des panneaux traversés à une distance donnée que l'on mesure la force d'action ou de pénétration d'une balle. Elle dépend du poids, de la masse, de la vitesse; de la forme du projectile et de l'angle sous lequel elle frappe les parties. Nous laissons de côté tous les calculs de cette force, les armes actuelles étant sensiblement égales sous ce rapport.

Quand les balles rencontrent un obstacle, elles subissent en général des résistances qui modifient la régularité de leurs mouvements, aussi bien que la rectitude de leur trajet. On a donné le nom de *ricochets* à ces déviations qui ne présentent, évidemment, rien de régulier.

Déformations des balles. Un point fort intéressant et spécialement étudié dans ces dernières années est la déformation fréquente des petits projectiles. Signalés déjà par Ledran et depuis, mais de façon plus ou moins précise, par Bilguer, Percy, Dupuytren, Huguier, etc., ces changements de forme, rares ou peu communs avec les balles rondes, semblent devenus bien plus fréquents dans les guerres modernes avec les projectiles allongés. Pirogoff en Crimée en compte 50 pour 100 ou près; Neudorfer dit que sa collection renferme plus de balles déformées que d'intactes. Otis (en Amérique) ; Christian, Lecourtois, Gillette, Legouest, Beck, Nicaise, Richter, Fischer, etc., après la guerre de 1870, ont constaté les mêmes faits. Mais, au lieu de rapporter ces divisions, ces déformations, à la résistance apportée au trajet de la balle par un obstacle extérieur, à la rencontre d'un corps dur, pierre, fer, les chirurgiens modernes ont cherché dans la résistance des tissus vivants leur cause ordinaire et prochaine; dans la

mollesse du métal, dans son échauffement et même sa fusion, leur origine habituelle. Donc pour les uns il y a production de chaleur par l'arrêt de la balle, transformation du mouvement en chaleur ; pour d'autres à la violence du choc sont surtout imputables l'aplatissement, la division, la fragmentation de la masse de plomb.

Langenbeck admettait ces trois sortes de changements de forme, mais les guerres modernes ont montré qu'on pouvait rencontrer les déformations les plus variées. C'est à la suite des fragmentations observées en 1870-1871 que l'accusation d'emploi de balles explosibles fut jetée par les Allemands sur les Français, et par nous sur nos adversaires, comme Scrive l'avait déjà fait en Crimée. Le Courtois, Nicaise, Sonrier, E. Thierry, Legouest surtout, ont fait justice de ces imputations, comme les chirurgiens allemands l'ont fait de leur côté, bien que la balle de plomb mou du chassepot fût de fragmentation plus facile. Fischer distingue : 1° les déformations sans perte de poids ; 2° les éclats de petits morceaux avec perte de poids ; 3° la division en deux ou en plusieurs fragments volumineux, mais il avoue que les trois sont souvent réunis et si variables qu'il n'est ni mot ni figure pour les désigner.

Cependant notre collègue Bousquet, ayant recueilli un grand nombre de balles déformées par choc sur les os, a cru pouvoir les ranger en deux grandes classes, deux types : *déformation de pointe* et *déformation latérale.* Dans la première, l'écrasement s'est fait perpendiculairement à l'axe du projectile, et l'on rencontre trois degrés : 1° aplatissement de la pointe, plate-forme ; 2° ailettes, béret basque ; 3° aplatissement complet en pétale, en marguerite ; suivant la vitesse, l'angle de chute, la résistance du tissu compacte. Pour les os spongieux, le sommet seul est souvent aplati, sa surface déchirée, chagrinée et non lisse. Les *déformations latérales* varient : pour le tissu compacte, la surface de section oblique semble faite à l'emporte-pièce, alors que dans les chocs sur les os spongieux le côté rejeté est chagriné, creusé de gouttières et de sillons. A ces changements de forme *typiques* Bousquet ajoute les déformations insolites ; ailette unique d'un côté, face opposée chagrinée; division complète ou partielle. On voit que notre collègue ne mentionne pas les fragmentations qui ont inspiré les théories qu'il nous reste à exposer. Mais de ses recherches unies à celles d'Otis, de Delorme, de Beck, il conclut que l'examen des balles logées dans les parties aide au diagnostic des formes de fractures, allégation que nous aurons à discuter.

Sans nier que les déformations, les divisions des projectiles, soient assez souvent la suite de chocs sur des corps extérieurs, il n'est pas contestable qu'une partie, peut-être la plus grande, de ces changements de forme, se produit par le choc sur les os, peut-être même par l'arrêt dans les parties molles. Comment expliquer ces altérations ? Une partie des chirurgiens les attribue à l'échauffement du projectile, échauffement qui en détermine le ramollissement, en accroît la malléabilité, et peut s'élever jusqu'à le rendre liquide. C'est revenir à l'opinion des Anciens, à la brûlure, à l'ustion des tissus, combattue jadis par A. Paré, par Maggi, par Th. Gale, en tirant des coups de feu sur des sacs de poudre, en montrant que les balles pouvaient traverser les sacs sans que la poudre s'enflammât. Il n'est guère contestable aujourd'hui que, si le projectile acquiert quelque chaleur par son contact avec les gaz dans le canon du fusil, par son frottement contre les parois de l'arme, fortement augmenté par le forcement, enfin par la résistance de l'air dans son trajet, sa température n'atteint

pas les 100 degrés qu'admet Hagenbach, et ne dépasse guère 40 à 50 degrés (B. Beck).

Il ne reste donc, pour expliquer la fusion, que l'arrêt subit du projectile, transformant en chaleur le mouvement rapide dont il est animé. Reprenant les expériences de Paré, Schadel montre que, si une balle traverse simplement un sac de poudre, elle n'amène pas d'explosion ; mais, si dans le sac une plaque métallique arrête la marche du projectile, on voit la poudre s'enflammer. Nous ne donnerons par ici les calculs qui conduisent Hagenbach, après Tyndall, à admettre qu'une balle de plomb, animée d'une vitesse de 400 mètres par seconde et subitement arrêtée, atteint une température de 582 degrés centigrades, plus que suffisante pour sa fusion complète. Pour Mülhauser, une vitesse de 270 mètres suffit pour la fusion. Nous ne voulons pas mettre en doute la valeur de ces expériences faites en tirant sur des cibles de fer, sur des corps résistants, que la balle ne peut perforer ni briser. Mais ces conditions se produisent-elles dans les coups de feu qui atteignent nos tissus ? C'est ce qu'admettent Socin, Kocher, Müller, Busch, Wahl, etc., avec quelques différences d'interprétation.

En faveur de la fusion, ou du moins du ramollissement et de la perte de consistance des projectiles dans leur passage au travers du corps, dans leur arrêt dans les parties molles ou dures, plusieurs raisons ont été invoquées. C'est l'aspect granulé, l'enroulement, la forme en gouttelettes des petits morceaux de la balle (Socin, Busch, Cohn, Coze, Müller, etc.) ; c'est la poussière blanche formée de particules microscopiques de métal que l'on rencontre sur les cibles autour du point de contact, et qu'on peut observer sur le crâne macéré et sur les os durs au pourtour de l'orifice de pénétration (Busch, Socin, etc.) et recueillir devant ou derrière les obstacles. Au reste, cette fusion ne se fait pas pour la balle tout entière, elle est fréquemment limitée à la pointe, à la partie périphérique, d'où l'accroissement, le retournement en champignon du corps du projectile, alors que la base reste intacte ou peu déformée. La couleur irisée que présentent parfois les fragments ; l'existence d'empreintes plus ou moins nettes, de rayures parallèles ou en spirale ; la coloration noire de l'orifice d'entrée ; la brûlure ou le roussi des poils ; l'issue de graisse liquide ; la chaleur que les éclats conservent après le coup ; la production de rouille à la surface des éclats de fonte dans le tir sur des cuirasses, ont été de même donnés comme des preuves de l'échauffement.

A ces explications on peut objecter que l'aspect granulé des particules de plomb vient de leur division mécanique; que la poussière blanche est rare; que la coloration irisée dépend d'un dépôt de sulfate de plomb (Longmore, Beck), et s'observe dans les conditions ordinaires ; que toute pression forte peut amener des empreintes et des rayures avec un métal malléable. On peut ajouter que la coloration bleu noirâtre de la plaie d'entrée est due au dépôt des matières entraînées par la balle et déposées par elle, que le roussi des poils ne s'observe jamais, qu'un blessé a pu recevoir une balle dans la bouche et la rejeter sans être brûlé, enfin que l'on ne trouve dans les tissus mous, le long du trajet du projectile, absolument aucune trace de brûlure. Enfin, tirées dans l'eau, les balles s'aplatissent comme sur un corps dur.

Si du moins les partisans de la fusion s'étaient bornés à expliquer par elle les déformations après choc sur les os, mais vouloir avec Socin que le simple arrêt dans les tissus mous suffise à échauffer la balle, c'est vraiment aller trop loin. Melsens, Longmore, Laugier, B. Beck, rejettent avec raison cette hypo-

thèse, et Reger, par de remarquables expériences, s'est chargé de lui porter le dernier coup. Avant lui Beck avait insisté très-fortement sur l'absence de traces de chaleur dans les vêtements traversés par la balle et restés intacts, sans roussi, sans brûlure, sans odeur. Reger dans ses expériences a placé devant et derrière les cibles et les corps humains sur lesquels il tirait des couvertures de laine blanche, verticalement tendues, et assez nombreuses pour que toute trace de brûlure, d'échauffement des poils, pût être aisément constatée : jamais il n'a rien observé de pareil quand la balle avait traversé les tissus mous, même fracassé des os très-résistants. Dans d'autres recherches il recueillait les balles dans des amas de drèche ou dans du beurre, de la graisse, et ici encore aucun indice d'échauffement du projectile ne fut observé. Il en est de même dans le tir sur des blocs de bois de chêne : le canal n'offre pas trace d'échauffement.

Et cependant les déformations obtenues étaient des plus prononcées et absolument typiques. Mais, fait contraire aux idées de Socin, c'est seulement par l'emploi de projectiles durs, non déformables, animés d'une grande vitesse, que l'on constate dans les tissus des traces indéniables de brûlure. A quelles causes rapporter ces déformations, ces fragmentations? Faut-il revenir à l'opinion de Paré, de Maggi, des chirurgiens du commencement du siècle, de Dupuytren, d'Huguier, qu'il s'agit seulement d'action de compression? Telle est la conviction de Legouest, de Longmore, de Beck, conviction que partagent à l'heure actuelle, au moins en partie, un bon nombre de médecins militaires. Comme l'a montré Reger, les lamelles que le plomb forme naturellement sous l'action des forces mécaniques, en raison de sa structure cristalline, et dans une direction perpendiculaire à la force agissante, apparaissent d'abord à la pointe du projectile et s'écartent transversalement en s'enroulant sur elles-mêmes. Si l'action continue, elles grandissent et prennent une direction divergente, le champignon est formé. Enfin, séparées les unes des autres et devenues libres, ces lamelles se dispersent de tous les côtés. C'est seulement à ce dernier moment que, contribuant à détruire la cohésion du métal, l'échauffement peut jouer un rôle important, s'il était démontré.

Quelle que soit l'explication adoptée, deux facteurs entrent nécessairement en action pour amener ces déformations extérieures ou intérieures : la force vive de la balle et la résistance de l'obstacle. Une troisième condition non moins influente est la consistance du métal, et ce que nous avons dit ne s'applique qu'au plomb. Mais les recherches de Bousquet ont montré que les balles en *plomb durci* du fusil *Gras*, celles de Reger que les projectiles contenant 7 pour 100 de zinc, ne différaient pas sensiblement sous ce rapport des balles de plomb mou du chassepot. Telle n'était pas l'opinion des chirurgiens allemands après la guerre de 1870. Suivant eux, le plomb comprimé du Dreyse se déformait plus difficilement. Peut-être ce résultat est-il attribuable à la forme plus arrondie du projectile prussien de cette époque.

L'emploi de balles à enveloppe d'acier ou de métal dur ferait disparaître en grande partie ces déformations ; au moins les quelques expériences faites sont très-positives à l'égard des premières. Les cuirasses de cuivre, au contraire, semblent sujettes à des déchirures, des éclatements, dont l'existence modifie singulièrement la forme primitive du projectile et change ses conditions balistiques aussi bien que son action sur le corps humain. Reger avec des balles à enveloppe de cuivre et d'acier soudée a constaté des déformations très-rares pour les dernières. Les premières se brisent et se déforment extraordinairement par

les fortes résistances ; les éclats du manteau sont pointus, tranchants, dépouillés de plomb. Avec les chemises d'acier, les éclats, exceptionnels, sont toujours recouverts de plomb et à bords moins acérés.

Blessures et blessés. On pense en général que les guerres deviennent, en raison de la perfection des armes, de plus en plus meurtrières. Cependant il n'en est rien, au moins si l'on compare au nombre des victimes le nombre, de plus en plus considérable, il est vrai, des troupes mises en présence. Solferino, Königgrätz, Metz, n'ont pas compté moins de 300, 400 et 500 000 combattants. Mais, d'un côté, si les guerres sont plus courtes, les batailles sont bien plus rapprochées, et le 31 décembre 1870 a vu quatre engagements entre les Allemands et nos troupes. On trouvera dans les traités de chirurgie de guerre de Legouest, de Longmore, de Fischer, des tableaux détaillés des résultats des grandes luttes de notre siècle. Il en découle que, bien que très-variables, suivant les conditions et les péripéties des batailles, les pertes comparées à l'effectif total ne sont pas en croissance progressive, et de 17 pour 100 à Austerlitz pour les Français vainqueurs elles s'abaissent à 7 pour 100 à Königgrätz, à 7,40 pour 100 à Gravelotte pour les armées allemandes. Plus fortes en général pour les vaincus, elles n'atteignent, comme à Borodino, à Leipzig, à Plevna, 40,36 et 22 pour 100, qu'en raison de l'acharnement du combat et de l'exposition des troupes à un feu long et meurtrier.

Il nous paraît impossible cependant de conclure avec Fischer que les guerres anciennes coûtaient plus de vies que les modernes. S'il faut encore aujourd'hui son poids de plomb pour tuer un homme, les blessures graves et légères n'ont pas notablement changé de proportion. A Solferino le rapport des tués aux blessés est de 1 : 5,2 pour les Franco-Sardes; de 1 : 3,4 pour les Autrichiens; à Gravelotte, il s'élève à 1 : 3,4 pour les troupes allemandes, mais l'ensemble de la guerre nous donne seulement 1 : 5,40. Ici encore non-seulement les conditions tactiques du combat, mais la nature des soins donnés, l'état des hôpitaux et des ambulances, influent sur le taux de la mortalité salutaire. Que de malheureux, légèrement, au moins non mortellement blessés, ont succombé en Crimée, en Italie, pendant la guerre de 1870, qu'une meilleure organisation du service sanitaire de l'armée eût certainement sauvés !

La proportion relative des blessures par gros et petits projectiles dépend des conditions de la lutte, du rôle que jouent l'artillerie et l'infanterie, de la puissance et de l'importance de leur armement. En Crimée, guerre de siége, les Français comptent 53,5 pour 100 lésions par balles et 42,7 pour 100 par obus ou bombes, pendant qu'en Italie les blessures par artillerie tombent à 5,12 pour 100. Munis du fusil à aiguille, les Prussiens en 1866 font subir à leurs adversaires une perte de 90 pour 100 par balles, pendant que l'artillerie autrichienne, meilleure, compte 16 pour 100 dans leurs blessés. En 1870, la proportion devient inverse, et dans nos troupes les projectiles d'artillerie comptent 25 pour 100 dans les pertes, alors que nos fusils *Chassepot* ont à leur actif 94 pour 100 des blessés de l'armée allemande. Dernier exemple : en Bosnie, les Autrichiens sur 1000 blessés n'en comptent pas moins de 987,8 par balles de fusil, et 1,4 seulement par gros projectiles; en Amérique 92 environ par petits projectiles sur cent.

D'après Fischer, les blessures multiples sont bien plus fréquentes dans les dernières guerres: sur 3919 officiers allemands blessés pendant la guerre 1870-1871, la proportion est de 15 pour 100 par balles, de 15,40 pour 100 par

éclats d'obus. Chez les soldats le chiffre, moins élevé, n'est que de 7,20 pour 100 par balles et 0,9 pour 100 par fragments de projectiles creux. Disons tout de suite que dans ces lésions multiples le plus grand nombre, presque les 9/10es ne s'élève pas au-dessus de deux, et qu'au delà de trois la proportion est excessivement minime.

Les blessures par coups de feu présentent dans les diverses régions du corps une proportion qui varie avec la nature des opérations, la situation et la distance des troupes, la dureté du sol, l'existence de couverts, d'abris, etc. Des relevés établis par Fischer il résulte que dans les dernières guerres la proportion moyenne est de 13,8 pour 100 pour la tête et le cou, 18 pour 100 pour le tronc, 30,2 pour les membres supérieurs et 37 pour les inférieurs. Beck pour ces derniers arrive à une proportion plus considérable encore. Huntington, après rectification des décès, donne les chiffres de 15,44 pour la tête, 23,42 pour le tronc, 30,6 pour les extrémités supérieures et 30,48 pour les inférieures. D'après Rawitz, le nombre des blessures de la tête serait toujours plus considérable dans les siéges et s'élèverait jusqu'à 23 pour 100 et même 31,6 pour 100. Le fait se comprend aisément, mais, si l'on tient compte de la grandeur relative des surfaces exposées, on voit, comme l'a dit Longmore, que toujours la tête est la partie la plus souvent frappée.

Nous n'insisterons pas sur la mortalité par blessures suivant les régions atteintes, soit sur le champ de bataille, soit dans les ambulances et les hôpitaux. Longmore a réuni tous les faits, condensé toutes les statistiques, pour préciser ces divers points, sans arriver à des résultats satisfaisants. On ne peut faire ni l'autopsie, ni même l'examen sérieux des hommes tombés sur le champ de bataille, morts immédiatement ou très-rapidement. En Amérique, sur 1173 tués sur le coup Otis compte 487 lésions de la tête et du cou, 603 du tronc, 30 des membres supérieurs et 50 des inférieurs. En Nouvelle-Zélande, la proportion sur 118 est de : tête, 50 pour 100; poitrine, 33,90; ventre, 9,32; cou, 3,39; cuisse, 3,39. Il en est à peu près de même dans les deux premières journées, les lésions viscérales étant de nécessité les plus graves.

Hutchinson insiste comme beaucoup d'auteurs sur la proportion considérable des blessures de la main; il l'explique par ses mouvements fréquents qui l'exposent aux lésions bien plus que l'avant-bras et le bras. Il résulte des relevés de Fischer que les coups de balles augmentent de la tête au tronc (57 : 61), atteignent 63 aux membres supérieurs et 70,7 aux membres inférieurs, pendant que la proportion est inverse (38 à 26,7) pour les gros projectiles, sauf pour les bras (35). Dans les siéges, la proportion devient encore plus nette (Rawitz). Quoi qu'il en soit, les statistiques de Crimée, d'Italie, d'Amérique, prouvent que la proportion entre les blessures graves et légères, prises dans leur ensemble, est d'une façon surprenante sensiblement la même : 1/3 de lésions graves, 2/3 de lésions légères. Poussant plus loin l'analyse, Longmore trouve que sur 100 blessés 20 meurent sur le champ de bataille, 12,33 dans les hôpitaux, soit 1/3 environ; 47 guérissent et 21 restent avec des infirmités nécessitant une pension. Ces chiffres, déduits des pertes de l'armée anglaise en Crimée, n'ont pas de valeur générale.

Action des projectiles dans le corps humain. Après comme pendant la guerre de 1870 les chirurgiens, frappés de la gravité des blessures, des désordres produits par les projectiles de petit calibre, se sont efforcés de déterminer les conditions de ces phénomènes. Tout d'abord, il semble actuellement établi que

de telles lésions ont été notées par les auteurs anciens, après l'emploi de balles rondes, et je me souviens d'avoir vu dans une des toiles anciennes du musée de Bruxelles la représentation d'un véritable *éclatement* du crâne par un coup de pistolet tiré de près. Huguier, en 1848, signale l'éclatement, le rejet au loin des parois du trajet par la force d'*expansion* ou de *pression latérale* de la balle. Donc les faits existaient. Dès 1861 notre *regretté* collègue Ch. Sarazin, le docteur Rémond, décrivaient les effets foudroyants du *Chassepot* à la distance de 15 mètres; effets qu'on put attribuer à des projectiles explosifs. En Allemagne, Socin, Busch, Kocher, Beck, Reger, pour ne citer que quelques noms, ont cherché dans l'expérience l'explication de cette action explosive et montré qu'elle ne se produit que dans les coups tirés de près. A longue distance, les blessures changent de caractère.

Quelle que soit l'arme employée, quel que soit le projectile, l'action d'une balle sur le corps humain dépend : 1° de la force active du projectile, 2° de la résistance offerte par les parties frappées. La *force active* $\frac{m \times v^2}{2}$ dépend, comme l'indique la formule, de la *masse*, qui est sensiblement la même pour les balles modernes, de la *vitesse*, qui présente également peu de différences à son point de départ, mais qui diminue plus ou moins rapidement avec la distance, suivant la forme et le diamètre du projectile. La vitesse initiale de la balle du fusil *Gras*, qui atteint 450 mètres, n'est plus à 100 mètres que de 391 mètres; à 200, de 346; à 400, de 281; à 600, de 257; à 1000, de 181. A 1800 mètres, elle conserve encore 121 mètres de vitesse par seconde. Les balles rondes ont même vitesse au point de départ, même puissance par conséquent, mais la rapidité de leur marche diminue très-rapidement.

La *résistance* du corps frappé dépend de la cohérence et de l'arrangement histologique de ses molécules (Melsens), sous les rapports qualitatif et quantitatif. Elle est moindre pour les tissus mous que pour les tissus durs ou élastiques et varie avec nombre de conditions que nous aurons à examiner. Influent également sur elle la vitesse de la balle, l'angle de frappe, le diamètre ou la section de la surface frappante, la participation à l'ébranlement et sa propagation aux parties voisines. La force de pénétration est proportionnelle au carré de la vitesse et à la masse; à volume égal, elle croît avec le diamètre et le poids spécifique, pendant que la force latérale augmente avec le diamètre, mais inversement à la vitesse.

Nous étudierons successivement l'action des balles actuelles à courte distance, à distance moyenne, à longue distance et enfin près du terme de leur course, *balles perdues*.

1° *Coups tirés de près* (10 à 20 mètres). *Action explosive*. Ses caractères sont : un orifice d'entrée petit, une ouverture de sortie large et irrégulièrement déchirée, un canal conique, dont les parois sont formées de tissus broyés, déchirés, comme éclatés sous une pression de dehors en dedans. Si un os est frappé, les dégâts sont énormes, les deux ouvertures montrent des bords relevés en dehors et laissent passer de la graisse liquide, des lambeaux de tissus; la sortie est d'une largeur effrayante, et les parois du foyer traumatique, où logerait le poing, sont formées par des muscles broyés, par de la poussière d'os, par une bouillie qui renferme des esquilles libres, de toute grandeur et de toute dimension, sans périoste. Parfois des débris de tissus mous, d'os, sont projetés à 10 et 15 mètres en avant comme en arrière du membre frappé. A la tête,

c'est un véritable éclatement. A quoi rapporter ces effets? Melsens, Larroque, Neudörfer, pensent que la balle entraîne au devant d'elle une colonne d'air et que entrant dans les corps et comprimé, cet air distend et fait éclater les tissus mous. Que de l'air entre dans le canal de la balle, derrière elle, le fait est certain, mais que lisse et pointue elle chasse du gaz devant elle, le fait est inadmissible. On ne peut davantage comprendre avec Busch et Beck que les dégâts soient dus à l'entrée dans les tissus et à l'explosion des gaz de la poudre, car une balle qui traverse une cible de papier la laisse absolument immobile, et les effets explosifs se produisent encore à des distances considérables. Le dégagement de gaz des tissus par vaporisation de l'eau ou par décomposition chimique ne supporte pas l'examen.

L'action de la *fusion*, de l'*échauffement*, de la *déformation consécutive* des balles, invoquée par Busch, est admise par Küster, Richter, Müller et d'autres chirurgiens allemands. Suivant Busch, les particules de plomb de la pointe du *Chassepot* et de son enveloppe immédiate, par le choc contre les tissus mous ou durs, s'échauffent jusqu'à fusion et se détachent sous forme de gouttelettes; animées d'un mouvement de propulsion énergique, en même temps que d'une force d'écartement latérale, ces particules métalliques, comme des plombs, tirés à bout portant, détruisent les tissus en formant un cône de plus en plus large. Nous avons montré plus haut que la fusion des balles était loin d'être prouvée, qu'elle n'était pas admissible pour les tissus mous et discutable pour les os. Beck, recueillant les balles au moment de leur chute et les plongeant dans du mercure, n'a pas constaté d'échauffement notable. Au reste, même en admettant cet échauffement, cette fusion, les expériences de Kocher ont montré que les particules détachées n'ont qu'une puissance d'action très-minime, et, si comme Reger on tire sur des os durs, sur des crânes, on ne trouve dans le canal fait par la balle et qui va s'élargissant en cône que de la poussière osseuse et des débris esquilleux, à peine quelques globules de plomb. Si, au lieu d'employer des balles ordinaires, on utilise des projectiles préalablement portés à des températures de 100, 150 et 300 degrés, les traces de brûlure sont de plus en plus manifestes.

Une théorie plus séduisante en apparence et qui compte de nombreux partisans, c'est celle de la *pression hydraulique* ou *hydrostatique* défendue surtout par Kocher (de Berne) et par Reger. Quand une balle animée d'une grande vitesse pénètre dans nos tissus, après avoir traversé l'enveloppe plus ou moins résistante, élastique, constituée par la peau, elle rencontre des chairs, des organes plus mous, pénétrés de liquides, les muscles, les viscères. Communiquant à ces liquides incompressibles le mouvement, la puissance dont elle est animée, elle les projette de tous les côtés avec une puissance qu'augmentent encore ses déformations en agrandissant sa surface. Pour que se produisent ces effets, en outre de la présence des tissus mous ou liquides, deux conditions sont indispensables : 1° la vitesse considérable du projectile, qui ne permet pas l'échappement du contenu, rapide, par l'ouverture d'entrée; 2° l'existence d'une enveloppe suffisamment résistante. Dans le cerveau, dans le cœur, la vessie, les os creux à moelle, les conditions sont évidemment plus favorables que dans les chairs des membres. Signalée déjà par Huguier, admise par Busch, Köhler, Bardeleben, etc., la pression hydraulique nous semble avoir été mise hors de doute par des expériences trop nombreuses pour qu'elle soit sérieusement discutable quand il s'agit du crâne, du cœur, de la vessie; même les

expériences de Beck, malgré l'interprétation de leur auteur, plaident en faveur de cette théorie que prouvent les expériences manométriques de Reger. Pour les lésions des os, des parties molles, elle nous semble moins acceptable, bien que la forme du foyer traumatique, la dispersion des débris de tous les côtés, ne puissent s'expliquer que par une propagation centrifuge de la force du projectile. Reger n'a jamais vu ces effets désastreux dans les coups obliques, les coups de sillon ; la condition de la pression hydraulique est pour lui le choc plein, direct, de la balle.

Busch a construit une théorie basée sur la *rotation* de la balle et sur la *force centrifuge* qui doit animer chacune de ses parties périphériques. Suivant lui, toute particule détachée de la surface du projectile est animée d'une force énorme, qui pour le *Chassepot* vaut 11520 fois celle de la pesanteur. Un fragment de plomb de 1 gramme exercerait latéralement une pression de 11 kilogrammes par centimètre carré. Cette force rotatoire, cette force d'écartement, n'est pas plus admissible que la *rotation irrégulière* des balles invoquée par Vogel et contraire à l'observation. Même en admettant le cas d'un projectile retourné, animé d'une grande force et pénétrant dans le corps par son grand axe, en y creusant un large canal, le mouvement de rotation, régulier ou irrégulier, ne s'exercerait au loin que dans une direction tangente à la résistance et non de tous les côtés, perpendiculairement à la trajectoire.

Bornhaupt, Delorme, Beck, Legouest, admettent que les effets explosifs sont dus à la force de percussion considérable de la balle. Concentrée sur un petit espace à l'entrée, cette force se propage aux parties environnantes par la projection d'une partie des tissus déplacés. Dans les parties molles, les désordres graves sont très-rares et l'on n'y observe jamais ces épouvantables éclatements qui suivent le broiement des os. Que la pression hydraulique, que la déformation des balles, puissent dans certaines conditions jouer un rôle considérable, nous n'y contredisons pas. Certes l'aplatissement de la pointe des projectiles, le tassement, augmentent la surface de choc, de pression, et grandissent le canal, mais, dans les parties molles, ces déformations ne se produisent pas. D'un autre côté, toutes les cavités, tous les réservoirs du corps, présentent des voies d'écoulement pour les liquides qu'ils renferment, et des parois musculaires, des toiles fibreuses, des enveloppes élastiques, ne sont pas comparables à des boîtes de fer-blanc. De ces multiples théories il y a donc à retenir : que les balles animées d'une grande vitesse, d'une force de propulsion considérable, produisent de près des blessures très-graves ; que cette action dite explosive augmente avec le volume, le poids, la force vive du projectile, que les déformations aggravent les désordres en augmentant la surface agissante; que cette propriété, commune aux armes modernes, s'exerce jusqu'à une distance qui s'accroît avec la vitesse initiale et dans les conditions actuelles peut atteindre 200 mètres, sinon plus.

Proposer l'adoption de balles *dures, non déformables*, n'a donc aucune raison d'être, si la *vitesse initiale* de ces nouveaux projectiles n'est pas sensiblement diminuée. Comme cette atténuation de vitesse ferait disparaître les avantages balistiques de la nouvelle arme, diminuerait sa portée, la tension de sa trajectoire et son champ d'action en même temps que sa justesse, il est probable que les vues de Kocher, de Beck, de Reger, ne seront pas de sitôt acceptées, et que la nouvelle balle, loin d'être *humanitaire*, produira, dans une zone rapprochée, des blessures aussi graves que les projectiles de plomb mou. Telle est la

conclusion des expériences que nous avons communiquées à la Société de chirurgie en février 1887.

2° *Coups avec action intensive.* Dits aussi à l'emporte-pièce, ils se rapprochent des précédents pour les lésions osseuses : fracas et éclatement des diaphyses, foyer traumatique étendu, mais s'en éloignent au point de vue de la lésion des tissus mous, toujours plus limitée. Quand un projectile animé d'une grande vitesse et d'une force de propulsion considérable arrive sur les parties à angle droit ou presque droit, il traverse les chairs, détruisant dans son parcours suivant un canal cylindrique qui ne dépasse pas son diamètre, mais respectant les parties voisines. L'écrasement, la dilacération, sont bornés aux parois du trajet, on dirait un trou fait à l'emporte-pièce. La balle ne se déforme que si elle rencontre des tissus durs, des os compactes, sur lesquels elle se divise, se déforme, s'aplatit et peut parfois s'arrêter.

3° *Coups avec force active.* Ce sont les plus communs. Déjà la balle a perdu de sa vitesse, ou bien elle agit dans une position oblique. On observe alors dans les os les fractures esquilleuses magistralement décrites par Delorme et Bornhaupt; dans les parties molles, parfois des sétons réguliers de faible diamètre, à parois presque accolées, parfois des canaux irréguliers, larges, à lambeaux déchirés et contus, ou de vastes pertes de substance. Les mouvements de propulsion et de rotation se combinent pour produire ces effets.

4° *Coups avec force perdue.* Les balles mortes, animées d'un mouvement de rotation, ne font en général que des contusions, des ébranlements, sans solution de continuité de la peau. Au-dessus, les os peuvent être fracturés simplement.

Déviations. Avec les balles rondes on observait les trajets les plus irréguliers, les déviations les plus surprenantes. En Crimée, en Italie, les chirurgiens s'accordent à reconnaître la moindre fréquence de ces changements de direction et l'attribuent à la forme plus allongée des projectiles nouveaux, en même temps qu'à leur vitesse plus considérable. Ces conditions favorables au trajet rectiligne de la balle : petit diamètre, forme allongée, extrémité pointue, vitesse de propulsion énorme, se trouvent réunies à un degré de plus en plus élevé dans les balles actuellement en usage. Les déformations, les déplacements du centre de gravité amenant le projectile à aborder les parties par son travers, favorisent les réflexions, les déviations. Mais avec des balles non déformables, bien calibrées, il est certain que les trajets directs se rencontreront dans l'immense majorité des cas, même quand un os aura été fracturé. Il n'y a donc plus lieu d'insister sur ces coups dits de *contour*, signalés encore dans les dernières guerres et qui ne peuvent être qu'absolument exceptionnels.

Blessures par balles. Elles se présentent sous différents aspects :

1° *Contusions.* Elles sont devenues très-rares avec les projectiles actuels et ne peuvent se produire qu'avec les balles mortes ou presque à la fin de leur course, 2,11 pour 100 d'après Beck. Dans les cas légers, la partie frappée est plus blanche, plus dure, siége d'un engourdissement marqué ou d'une douleur sourde, puis il se produit des phénomènes de réaction en même temps qu'une ecchymose périphérique. Si la contusion est plus forte, la peau fait saillie, forme relief au point frappé par la présence d'une infiltration sanguine intradermique ou d'un épanchement sanguin sous-cutané. Si la peau repose directement sur un os, il y a bosse sanguine comme dans les chocs limités. Par le sang épanché la partie prend une coloration violacée qui croît pendant quarante-

huit heures; il y a douleur vive à la pression. Les suites sont celles des contusions au second degré. Mais dans certains cas la partie frappée reste blanche, insensible, c'est une escharre limitée, arrondie, taillée comme au moule, qui reste sèche et ne se détache qu'avec une grande lenteur.

Bien que dans ces cas on observe quelquefois des lésions des tissus profonds, surtout des os superficiels, ces conditions sont peu fréquentes et seront mieux décrites dans les blessures par gros projectiles ou leurs éclats. Quand une balle a seulement frôlé les parties, comme après un ricochet, on trouve une coloration rouge brun, parcheminée, la peau se momifie, mais il n'y a pas d'ébranlement des tissus.

2° *Déchirures.* Devenues plus rares d'après Pirogoff, Luecke, Beck, en raison de la vitesse plus grande des projectiles, elles se sont montrées très-fréquentes en 1870, dans les combats livrés autour de Metz, parce que, dit Fischer, les Français ouvraient le feu de très-loin. Elles résultent des coups de ricochet, des coups tangentiels, et se présentent sous diverses formes. Des *éraflures*, très-étendues, formant une traînée noirâtre, de la largeur de la balle, une surface meurtrie, à peine creusée, mais à bords irréguliers, ecchymosés, siége d'une vive douleur. Les *écorchures*, plus profondes, mais plus limitées, se rencontrent sur les parties en relief; elles présentent les mêmes caractères et comme les précédentes n'intéressent qu'une partie de la peau. Il n'en est plus de même pour les *sillons*. Pour ceux-ci, la largeur peut être plus considérable en raison de la rétraction immédiate ou consécutive de leurs bords, mais parfois ils ne forment qu'une fissure étroite, à bords accolés, une sorte de coupure nette. Suivant le mode d'action du projectile, la gouttière creusée par lui reste superficielle ou profonde, n'entame que les téguments ou comprend jusqu'aux os; ses bords sont taillés à pic, réguliers ou excavés et dentelés, son fond est formé par le tissu cellulaire meurtri, tassé, ou par des muscles broyés, des débris osseux, des ligaments déchirés. La douleur est moins vive que dans les déchirures plus superficielles.

3° *Pénétrations. Sétons. Plaies tubulaires.* De quelle nature sont les blessures par balles? Faut-il, comme Simon, les rattacher aux coupures avec perte de substance, comme Neudorfer aux ponctions faites par un trocart? Faut-il, reprenant la théorie de la brûlure jadis combattue par Paré, Maggi, Gale, les considérer comme des perforations des tissus par un fer rouge? Nous avons montré que la chaleur des balles, même après arrêt subit sur un os, n'atteignait pas 80 degrés (Beck); nous avons rejeté la fusion possible du métal, nous ne trouvons dans les plaies absolument aucune trace de combustion. La doctrine de Simon, si elle a pour elle des faits de réunion immédiate singulièrement exagérés, ne repose sur aucune base sérieuse. Tout aussi bien que le simple écartement des éléments des tissus, elle est contredite par l'examen anatomique, qui constate à la fois l'écartement, la section nette, le broiement, l'attrition des tissus atteints. Des empoisonnements produits par les balles plongées dans une substance toxique, tout aussi bien que de l'intoxication saturnine par séjour prolongé d'une balle dans les parties molles, nous pouvons dire simplement qu'une telle supposition ne mérite pas l'examen.

Pénétration. Trou borgne. Leur fréquence s'accroît avec la distance plus grande des combats, malgré la vitesse plus considérable des balles. Rares en Crimée, les pénétrations, au dire de Demme, furent de 22 pour 100 en Italie avec la balle *Minier*; de 2 pour 100 seulement pour le fusil autrichien, rapport

contestable. Socin devant Metz en a relevé 132 sur 727 coups de feu en 1870. Diverses conditions : vitesse diminuée ou déformation du projectile, résistance des vêtements ou de l'équipement, résistance des tissus, sont nécessaires pour que le canal cylindrique creusé par la balle reste incomplet. Pour peu que ce canal soit profond de quelques centimètres, il y a toute chance pour qu'au fond le projectile se trouve logé, car, s'il est possible qu'une balle à demi entrée soit déplacée et repoussée au dehors par les mouvements musculaires, par l'élasticité des tissus, on ne peut invoquer une pareille action quand elle a complétement traversé la peau, même alors que l'ouverture d'entrée serait déclive par rapport au fond. Quelquefois le projectile s'est coiffé des vêtements, les entraîne en forme de doigt de gant et sort quand on les enlève. Pour Neudörfer, un tel effet ne peut résulter de la solidité ou de l'élasticité de l'étoffe toujours plus faibles que celles de la peau. Il provient de ce que la peau était tendue et les vêtements plissés; la première perforée, la balle tire les seconds avec elle, mais s'arrête avant de les traverser.

Suivant son siége, le canal de la plaie présente une longueur variable. Dans certaines régions ou lorsque le trajet court obliquement, son étendue peut être considérable. Il présente les mêmes variétés dans sa composition et sa régularité que nous allons retrouver dans les perforations.

Perforations. Sétons. Les canaux cylindriques, avec ouvertures d'entrée et de sortie, forment environ 45 à 50 pour 100 des coups de feu, sur lesquels 1,30 pour 100 appartiennent aux sétons sous-cutanés. Le nombre des ouvertures d'entrée varie peu; il est rare qu'il y en ait plusieurs, sauf après division de la balle sur un obstacle en avant du corps (Sonrier, Longmore, Legouest, etc.). On rencontre plus souvent des ouvertures de sortie multiples, mais sans dépasser deux à trois, car une fragmentation plus grande enlève aux parties de la balle la force nécessaire pour perforer la peau. Il ne faut donc pas conclure du nombre des orifices à la sortie de tous les corps étrangers. S'il est exceptionnel que deux balles entrent par le même trou, il n'est pas rare de voir quelques fragments dispersés rester dans les tissus.

Le trajet des balles n'est jamais un canal régulier. Si les balles actuelles creusent dans les tissus mous un trajet généralement étroit, parfois difficile à retrouver sur le cadavre, sa largeur ne reste pas la même. Variable dans les téguments, il se resserre dans les aponévroses sous forme d'une fente plus ou moins étroite ou d'un tout petit trou arrondi, mais il s'agrandit dans les muscles et s'élargit peu à peu vers la sortie. Au reste, ses dimensions sont en rapport avec le volume de la balle. Les projectiles volumineux de la Crimée, les balles prussiennes de 1870, ainsi que celles du fusil à tabatière, faisaient des canaux plus larges, à parois plus déchirées, que la balle du *Chassepot*. Quand le projectile est déformé, quand il aborde les parties par le travers, les perforations sont d'un calibre plus considérable.

La rectitude du trajet est plus fréquente avec les balles actuelles. Cependant, quand leur vitesse est faible, quand elles pénètrent sous un angle très-aigu, elles se dévient aisément. En 1870, on a noté nombre de ces déviations; qu'on cherche à introduire le doigt, à pousser une sonde dans le canal, on se trouve aussitôt arrêté par un coude du trajet, par une aponévrose, un tendon qui ferme le conduit. Parfois ce coude est dû à un changement dans la situation des parties et une position convenable le fait disparaître; parfois il y a déjà soudure de sa partie moyenne (Arnold). Cependant, comme il est souvent diffi-

cile de reconnaître la situation que le blessé occupait au moment du coup, ce n'est que par hasard que l'on arrive à rétablir l'exacte direction du trajet.

Actuellement on observe plus que jadis des trajets très-longs. On en voit allant de la nuque aux fesses, parcourant la cuisse et le mollet, contournant toute une moitié du thorax et du ventre. Chez d'autres sujets les trajets sont multiples et la même balle traverse à la fois les deux bras et la paroi thoracique. Un projectile a pu traverser les deux cuisses et les bourses, laissant ainsi trois canaux et six ouvertures. Comme trajet insolite, nous pouvons citer l'officier de Gillette, chez lequel une balle entrée par une des narines fut arrêtée par la paroi pharyngienne du rachis et rejetée immédiatement par la bouche. Notre collègue a pu relever *cinq* sétons chez le même blessé, mais non par le même projectile.

Les *sétons* proprement dits, creusés sous la peau, dans le tissu cellulaire, restent assez communs en raison de la vitesse très-grande, du trajet rectiligne, de la forme allongée des projectiles. Parfois on rencontre à l'entrée ou à la sortie un sillon précédant l'orifice de pénétration et leur donnant une forme elliptique. La peau plus ou moins amincie, usée, prend rapidement une couleur brunâtre et peut se mortifier en totalité ou par places. Très-rares aujourd'hui sont les cas de contour, regardés comme fréquents avec les balles rondes. Il est difficile d'expliquer ces trajets en demi-cercle autour du thorax, de l'abdomen, et Fischer ne peut citer comme authentiques en 1870 que les observations de Klebs et de Beck suivies de la preuve anatomique.

Quand le projectile dans son trajet intéresse les muscles, les nerfs, les os, les viscères, il y produit des désordres que nous aurons à examiner plus tard.

Il est rare qu'une balle enlève complétement une partie du corps; cependant un doigt, un orteil, une partie du nez, de l'oreille, peuvent être absolument détachés par le choc d'un petit projectile. Ces *ablations* seront mieux étudiées avec les plaies par gros projectiles et leurs éclats.

PHÉNOMÈNES PRIMITIFS DES COUPS DE FEU. 1° *Douleur.* Généralement peu prononcée, elle est comparée au choc d'un corps mousse, à un coup de bâton. Parfois la vue seule du sang, l'inertie du membre, avertissent le soldat qu'il a été frappé; parfois il ne l'apprend que par ses camarades. Cependant dans certains cas la souffrance est plus vive et le devient plus encore quand un tronc nerveux est détruit. Au reste, l'excitation du combat, l'intensité de la lutte, les conditions du blessé, influent sur la douleur, et quand on se bat de près, corps à corps, le sentiment du danger personnel rend insensible un homme qui ne le serait aucunement, placé à longue distance et possédant son sang-froid.

Si la souffrance est en général rapportée au point frappé, il n'est pas rare qu'elle soit ressentie à distance (Mitchell, Longmore, Fischer). Les auteurs font également à la nationalité des individus une part très-grande et qui serait plus justement rapportée au tempérament individuel, au moral et à l'éducation du soldat. L'insensibilité des fanatiques, des exaltés, est-elle autre chose qu'un état individuel? Nous ne le pensons pas.

Plus importants sont le siége de la blessure, sa nature, sa gravité. La face, les mains, ne sont pas frappées sans qu'on le sente et, si un séton du dos peut passer inaperçu, une vaste plaie de cuisse avec perte de substance, un sillon profond à bords déchirés, déterminera toujours de la douleur. Nous ne parlerons pas des lésions osseuses, qui par l'impuissance du membre attirent forcément l'attention.

En même temps que la douleur existe une *anesthésie* plus ou moins marquée au pourtour de la blessure et même au delà. Cette insensibilité est un des motifs qui ont fait de tout temps conseiller l'exploration immédiate de la plaie. La zone anesthésiée s'étend donc à tout le trajet, et les recherches de Berger ont montré qu'elle persistait des mois entiers après la guérison et pour tous les modes de sensations. Inutile d'insister plus longtemps sur ce phénomène qui se traduit par un engourdissement plus ou moins étendu, mais plus souvent peut-être échappe à la perception du blessé et traduit un certain état d'altération des extrémités nerveuses. Les recherches modernes de nos collègues Vaillard, Charvot, ont montré la fréquence des névrites périphériques; sans doute l'examen histologique les dévoilerait dans les parties voisines de la cicatrice, mais au début il n'y a probablement qu'un ébranlement, une commotion, qui, limitée dans le plus grand nombre de cas, peut arriver jusqu'à la *paralysie incomplète* des muscles, et même à la paraplégie. Toujours les blessés se plaignent de la faiblesse, de la lourdeur de leurs membres, ils les remuent difficilement. S'agit-il de phénomènes réflexes et parfois d'une inhibition véritable? Nous nous bornons à enregistrer le fait sans en certifier l'explication exacte.

2° La *soif intense* qu'éprouvent les blessés est un phénomène bien connu, et qu'expliquent en partie la perte de sang, la fatigue physique, la surexcitation; parfois les conditions physiques : chaleur, poussière, impossibilité de boire où les hommes ont été placés. La *syncope* immédiate n'est pas rare, et provient autant de l'effet moral que de la douleur physique, bien que plus fréquente peut-être dans les lésions des troncs nerveux. Nombre de soldats disent avoir perdu connaissance pendant un temps plus ou moins long, et être ainsi restés sur le champ de bataille.

Bien que le *choc*, la *stupeur* générale ou locale, se montrent quelquefois après les blessures par balles, quand elles comprennent des os volumineux à la racine des membres, nous en renvoyons l'étude au chapitre des plaies par gros projectiles, où elle sera plus justement placée.

Dans les dernières guerres on a multiplié les observations sur l'état des soldats restés morts sur le champ de bataille, sur la *raideur cadavérique* plus prononcée dont les corps sont atteints. Déjà signalée en Crimée par Chenu, par Perrier, cette raideur, mieux décrite par Neudörfer, fut plus spécialement étudiée par Longmore. Quelques exemples frappants, où la situation occupée par les parties au moment de la mort s'était conservée plus de vingt-quatre heures malgré la pesanteur, ont été rapportés après les combats de Beaumont, de Sedan. La température élevée ne permettait pas d'invoquer le froid, et dans presque tous les cas l'homme avait été subitement et mortellement frappé. Un soldat dont la tête avait été presque complétement enlevée par un éclat d'obus tenait encore dans la main et près de la bouche le verre qu'il s'apprêtait à vider. Un autre semblait prêt à tirer avec son arme chargée. Parfois la mort devait avoir été plus lente, et le visage exprimait les sentiments qui avaient dû s'y refléter au dernier moment de la vie. Dubois-Raymond a nommé cet état : *raideur cadavérique cataleptique*. La cause en est encore discutée. Les uns, comme Taylor, Longmore, admettent que la contraction musculaire active fait place immédiatement à la rigidité cadavérique. Pour Brown-Séquard, les muscles épuisés avant la mort par l'état de surmenage perdent plus rapidement leur irritabilité. Falk observe que cet état se montre uniquement après les blessures

de la moelle, du cerveau, après la mort par hémorrhagie, qui déterminent un état tétanique survivant à l'arrêt du cœur et de la respiration et favorisent la rigidité rapide. D'après Maschka, il y aurait toujours une période d'amollissement des muscles. Comment alors conservent-ils leur situation d'action? La question réclame encore de nouvelles études.

Blessures par balles des divers tissus du corps. I. *Parties molles.* Elles comptent en 1870 pour 47 pour 100 du total des blessures (Engel); en Crimée, chez les Anglais, pour 48,8 pour 100; en Amérique pour près de 80 pour 100 des coups de feu. En Bosnie la proportion s'élève à 92 pour 100 environ. Si on calcule la proportion suivant les diverses régions d'après la moyenne des trois premières guerres, elle est : pour les extrémités 65 pour 100; la tête et le visage, 12; le cou, 3; la poitrine, 7; le ventre, 6; le dos 5 pour 100 (Fischer).

Depuis les expériences remarquables de Dupuytren, les recherches faites sur les effets physiques des projectiles ont été de chaque jour. Aux tirs sur des matières inertes (fer, bois, marbre, etc.), dures ou molles, on a joint les expériences sur le cadavre, sur les animaux morts ou vivants, pour élucider certains problèmes restés douteux ou étudier l'action d'armes nouvelles. Les derniers exercices ne sauraient être trop recommandés et multipliés dans les écoles de médecine militaire, bien que s'éloignant à quelques égards des conditions des blessures chez l'homme vivant.

1° *Blessures de la peau.* Nous avons décrit plus haut les contusions, les sillons produits par les balles. Pour les perforations, la grande discussion, toujours pendante, est la relation des ouvertures d'entrée et de sortie. Elle est plus importante pour la médecine légale que pour la chirurgie. Les anciens chirurgiens, Hennen, Dupuytren, Larrey, etc., admettaient que constamment l'ouverture d'entrée est plus régulière et plus petite; preuve qu'il en devait être souvent ainsi. Blandin presque seul soutenait l'opinion contraire. Avec les balles longues actuelles, il n'y a pas de forme constante, typique, des orifices, et tous les observateurs, Legouest, Otis, Longmore, etc., reconnaissent qu'à des conditions variables répondent des apparences diverses. Si la balle en entrant pénètre par la pointe, perpendiculairement, sur une partie tendue, elle fait une ouverture nette, arrondie, à l'emporte-pièce, et d'un diamètre presque toujours moindre que le sien. Les bords cutanés en sont coupés à pic, parfois un peu déprimés en dedans, parfois de niveau avec les tissus voisins : que le même projectile traverse en droite ligne sans se déformer une petite quantité de tissus mous; qu'il retrouve un tégument adhérent ou peu mobile, tendu, et l'orifice de sortie présentera les mêmes dimensions, la même forme, que l'ouverture d'entrée. Ces conditions, il est vrai, se rencontrent rarement, au moins pour la sortie. Dans son trajet la balle a perdu un peu de sa vitesse, sa direction s'est modifiée, elle s'est déformée, et alors, abordant la peau, elle la soulève, la décolle, la tend, avant de la perforer. Au lieu d'un trou petit, régulier, on trouve une fente, une fissure longitudinale, un orifice plus large, irrégulier, avec de petites éraillures, des lambeaux déchiquetés et légèrement renversés en dehors. Si le projectile a rencontré un os et l'a brisé, les désordres sont plus grands encore.

Rarement, sauf dans les conditions de vitesse, de distance, où se produit l'action explosive, l'ouverture d'entrée présente elle-même cette forme irrégulière et ces bords lacérés. On les observe cependant quand un os est placé

directement sous la peau, mais il suffit que celle-ci soit plissée, mobile, non soutenue; il suffit que la balle arrive par le travers ou avec une obliquité quelconque; il suffit qu'elle ait été déformée avant sa pénétration, pour donner à cette première ouverture une forme, une grandeur, un aspect, qui ne rappellent en rien ceux du corps frappant.

Nous avons déjà signalé l'enfoncement habituel des lèvres du trou d'entrée. Cette disposition persiste, même sur les cicatrices qui restent déprimées, pendant qu'à la sortie elles font saillie au-dessus des téguments voisins. Pirogoff et après lui Minkewitz ont insisté sur la formation autour de l'ouverture de pénétration, par le décollement de la peau, d'une sorte de poche qui souvent renferme des débris de bourre ou des morceaux de vêtements. Cette disposition est bien plus fréquente à la sortie.

La coloration noire des bords de l'orifice d'entrée, quand le coup est tiré d'un peu loin, ne saurait être attribuée à l'action de la poudre, ni à la brûlure produite par la balle échauffée, car alors les vêtements seraient roussis ou brûlés. Il est possible que la peau serrée sur le projectile en détache la matière grasse, la suie qui tapisse sa surface externe. De ce côté la contusion est plus forte, le sang épanché est plus abondant, la teinte ecchymotique plus vive et plus rapide. Mais nous avons été frappé, dans les planches de l'admirable histoire *chirurgicale de la guerre de la Sécession*, en même temps de l'irrégularité des orifices et de la coloration brun foncé de la plaie et de son pourtour immédiat, pendant qu'une zone très-nette de coloration se montre autour du cercle ecchymotique. Est-ce une erreur du dessin? En tout cas, l'ouverture de sortie sous le rapport de la contusion, de l'ecchymose, ne paraît le céder en rien à la plaie d'entrée. D'après Legouest, l'ecchymose dans les premières n'apparaît qu'après vingt-quatre heures au moins. Selon Gillette, les balles du fusil à tabatière font des ouvertures égales, mais larges, irrégulières, déchiquetées. On a beaucoup exagéré, il y a vingt ans, les différences des plaies produites par les balles rondes et les projectiles cylindro-coniques évidés et forcés. Plus tard, les mêmes distinctions ont été tentées entre les effets de ces derniers et ceux des balles actuelles plus longues, moins épaisses, plus légères. En somme, comme l'ont fort bien dit Legouest et depuis Otis, Longmore, Fischer, etc., c'est bien moins le calibre et la forme de la balle que les conditions des parties qui font varier les ouvertures d'entrée et de sortie. Reger invoque surtout l'angle d'inclinaison de la surface frappée sur la trajectoire pour expliquer la forme et la grandeur variable des orifices d'entrée et de sortie. Pour ce dernier, il exagère la fréquence de la forme en fente, simple ou étoilée, et la rareté des sugillations ecchymotiques, parce qu'il considère comme normale la perforation directe. Si la balle, s'inclinant plus ou moins, aborde les parties par son travers ou sa base, les déviations sont plus communes et les dimensions comme la forme des ouvertures n'offrent plus aucune règle.

2° *Blessures du tissu cellulaire*. Comme le tégument il subit une perte de substance en rapport avec sa densité, mais par son défaut d'élasticité il ne revient pas sur lui-même, et le canal dont il est creusé présente, en général, des dimensions plus considérables que le trajet cutané. Le doigt explorateur, serré à l'orifice, se sent libre sous la peau. Là s'accumulent parfois du sang, des débris de la bourre, des morceaux de vêtements. A la sortie, le trajet cutané peut être plus large que le canal du tissu connectif. Quand celui-ci est épais, lâche, adipeux, il vient parfois faire hernie à travers l'orifice, ou de celui-ci suinte

l'extérieur un peu de graisse fondue. En somme, les dimensions du trajet dépassent rarement celles des projectiles.

3° *Aponévroses.* Elles résistent, si le projectile n'est animé que d'une faible vitesse, et si elles sont épaisses et fortement tendues; elles l'arrêtent ou le devient de sa marche directe. Quant à l'aplatir, le déformer, les observations de Demme sont restées isolées et demanderaient confirmation. La balle à grande vitesse et frappant perpendiculairement troue la toile fibreuse, mais la perte de substance arrondie, nette, est si petite, qu'à peine le doigt y peut entrer. Si la vitesse est moindre, les fibres cèdent, s'écartent ou se déchirent légèrement, et la fente après le passage du projectile se referme si complétement, que l'œil ni la sonde ne peuvent retrouver le trajet. On comprend le rôle que peuvent jouer les aponévroses pour la déviation légère des projectiles, pour la division du canal en segments multiples, presque complétement distincts. On en saisit l'influence pernicieuse en cas de gonflement, d'inflammation, et la crainte que ces blessures inspiraient aux chirurgiens alors que la suppuration était de règle.

4° *Blessures des tendons.* Elles sont peu communes. Pirogoff, Huguier, Beck, etc., ont signalé des lésions, des perforations par balles du tendon d'Achille et du tendon rotulien. Ces perforations forment un canal arrondi très-étroit ou une simple fente à bords accolés. Dans quelques cas le projectile, frappant le tendon sur son bord, enlève une partie de celui-ci et laisse une encoche plus ou moins profonde. Ailleurs la corde fibreuse coupée en travers présente des bouts effilochés, très-irréguliers, plus ou moins éloignés l'un de l'autre. Mais plus souvent le tendon fuit devant ou sous la pression de la balle; il est déjeté de côté et revient ensuite à sa situation normale, coupant ainsi le canal de la plaie. Chenu prétend qu'en 1870 on a noté des cas d'arrêt, d'aplatissement, même de division des petits projectiles sur les tendons de la main et de l'avant-bras. Cette assertion reste discutable.

5° *Blessures des muscles.* D'après Ch. Bell, le trajet d'une balle est entouré de trois zones concentriques. L'une centrale est formée par les tissus déplacés et condensés, la seconde par des tissus stupéfiés destinés à être éliminés, la troisième par des tissus sains ou susceptibles de reprendre leurs fonctions. Le trajet, dans les perforations simples, est en partie constitué par des muscles. Le premier effet du choc, dit Muron, est de faire contracter tous les muscles, qui deviennent ainsi des corps durs. Leurs molécules se rapprochent, et l'ébranlement plus considérable est plus facilement transmis. Au niveau du coup, il y a un foyer de sang, puis au pourtour une série de points noirâtres, allongés dans le sens des fibres qu'ils enveloppent, avec lesquelles ils font corps. Les foyers disséminés, isolés, ne se rencontrent pas seulement au pourtour du canal, mais dans le muscle tout entier, et même dans les muscles voisins non directement atteints. On observe également des décollements plus ou moins étendus des gaînes aponévrotiques, par suite du retrait des fibres musculaires divisées. C'est dans ces poches que le doigt pénètre et s'égare, ne retrouvant plus la direction du trajet.

La perte de substance subie par le tissu musculaire varie avec le volume de la balle, avec sa direction oblique ou perpendiculaire, avec l'état de contraction ou de relâchement du corps charnu. Règle générale, le canal est plus large que le diamètre de la balle; loin d'être net, régulier, direct, lisse, il est frangé, rempli par une pulpe formée de tissu musculaire plus ou moins contus et de sang épanché. Il nous paraît qu'on a beaucoup exagéré, et souvent nous avons

vu des trajets si étroits qu'il était difficile de les retrouver. Si plusieurs muscles ont été perforés, ils le sont rarement à la même hauteur. Nous laissons de côté les vastes destructions produites par les balles dans la zone d'action explosive, ainsi que les lacérations résultant du déplacement des esquilles dans les fracas osseux.

En somme, si l'on considère les *perforations simples* des parties molles, sans complication de lésions des troncs nerveux et des vaisseaux, on voit que le canal de la plaie se présente dans des conditions de longueur, de largeur, de direction, de régularité, excessivement variables. En tout cas, avec les balles actuelles, et c'est un fait à retenir, l'exploration avec le doigt est le plus souvent impossible, en raison de l'étroitesse des ouvertures. Si la situation de celles-ci nous indique approximativement les parties traversées en supposant un canal direct, si nous avons le droit de supposer cette marche rectiligne, rien ne nous autorise à l'affirmer absolument.

Marche des blessures des parties molles. Les *contusions*, qu'elles soient légères ou profondes, suivent leur marche habituelle. Les épanchements sanguins, les infiltrations de la peau et du tissu sous-cutané, se résorbent sous l'influence du temps et du traitement, en passant par les différentes teintes de l'ecchymose, puis le tégument reprend son aspect normal. S'il y a eu mortification de la peau, l'eschare, blanche, sèche, nettement limitée, ne se détache qu'à la longue, laissant à sa place une cicatrice complétement formée, ou une perte de substance qui ne tarde pas à se fermer. Rarement la mortification s'étend jusqu'aux parties profondes, et la chute de l'eschare ouvre un foyer traumatique disposé à suppurer.

Pour les sétons, les *pénétrations* et les *perforations* simples, la marche semble être actuellement différente de ce qu'elle était il y a trente ans. De Santi explique ces différences par les changements subis par les armes et les projectiles. Au début, les balles irrégulières, animées d'une faible vitesse. faisaient des plaies déchirées, très-contuses, très-graves : on crut à leur vénénosité et on les cautérisa (J. de Vigo, Ferri, etc.). Avec A. Paré, Joubert, on vient au débridement, à la dilatation, pour favoriser l'élimination de l'eschare des plaies rendues plus régulières. Au dix-huitième siècle, les armes sont meilleures, les projectiles plus petits, mais la contusion reste violente et la suppuration nécessaire. Belloste rejette la dilatation, Ravaton restreint le débridement, et Baudens, ayant affaire aux balles très-petites des Arabes, le bannit de la pratique. Avec nos projectiles forcés, animés d'une vitesse et d'une force plus grandes, doués d'un pouvoir de pénétration considérable, moins lourds et d'un moindre calibre, les plaies deviennent de plus en plus simples. Il y a du vrai dans cette appréciation de notre distingué camarade De Santi, mais je ne sache pas qu'au temps de Paré les armes fussent différentes de celui de Ferri, et les balles des Kabyles n'étaient pas animées d'une puissance bien considérable.

Le fait incontestable, bien que fort exagéré, c'est la *réunion immédiate* plus fréquente des plaies d'armes à feu, ou, pour être plus juste, la *réunion rapide partielle* du canal des coups de feu. Nous disons *rapide*, parce qu'il n'est aucunement démontré que les lèvres du trajet s'unissent par simple et immédiat accolement; nous ajoutons *partielle*, parce que les cas où il n'y a pas suppuration légère de l'un ou des deux orifices sont excessivement rares, si même ils existent. Ainsi comprise ,la réunion immédiate avait été signalée par Hunter, par J. Bell pour l'orifice de sortie, et plus tard par Baudens, Roux, Jobert, etc.

En Crimée, ce mode de guérison n'est pas signalé, mais en 1864 les chirurgiens allemands insistent sur sa fréquence et Pirogoff le rencontre souvent dans les luttes de la Russie contre les Tcherkesses. Cependant c'est surtout Simon qui réunit le plus grand nombre de cas et cherche à en déduire l'indication des tentatives de réunion chirurgicale. Comme le remarque fort justement Legouest, comme le dit Fischer, les observations nombreuses recueillies en 1870 par Verneuil, Berger, Sarazin, Esmarch, etc., ont trait à des guérisons *sous-crustacées*, au moins pour les orifices. A l'hôpital de réserve de Ludwigsburger, 15 pour 100 de tous les coups de feu suivirent cette marche favorable. Ces faits ont été observés même avec des lésions osseuses, vasculaires; même avec séjour du projectile dans la plaie. Sur les orifices, le sang qui suinte lentement, mélangé avec la sérosité qui s'échappe des tissus, se coagule et forme un bouchon qui met le canal à l'abri de l'air. Mais tout d'abord ce bouchon durcit, se concrète, adhère fortement à la peau et, quand il se détache après 8, 10, 15 jours de durée, on trouve la cicatrice fermée. D'habitude le trajet s'est également fermé, mais quelquefois on voit la suppuration se montrer après quelque temps. Moins contuse, moins ouverte, l'ouverture de sortie se ferme plus souvent de cette façon.

Pendant ce temps, le blessé ne souffre pas, il n'a pas de fièvre, à peine sent-il qu'il a été frappé. Un pansement approprié favorise singulièrement ce mode de réunion.

Bien qu'il en soit, la *suppuration* est encore le mode habituel après les blessures par balles de guerre. On le comprend parfaitement, si l'on réfléchit à la condition des parties, contuses, broyées et souvent salies par les dépôts de l'arme et la présence de corps étrangers ; on le comprend mieux encore en songeant aux grandes difficultés que rencontrent l'antisepsie, le maintien du cours aseptique de la plaie. Dans les sillons, les gouttières, la suppuration est presque constante (Gosselin).

On peut diviser les phénomènes que subit la plaie en trois périodes : fièvre, détersion, cicatrisation. A la stupeur plus ou moins prononcée qui suit immédiatement le coup de feu et à l'anesthésie incomplète qui l'accompagne succèdent bientôt dans les plaies par balles des tissus mous des signes marqués de réaction. La douleur apparaît et augmente peu à peu; les parties sont le siége d'un sentiment de plénitude, de tension; à l'écoulement sanguin, habituellement modéré, succède un suintement séro-sanguinolent à odeur sulfureuse et auquel se mélangent les saletés déposées par le projectile à son entrée. Dès le lendemain les parties sont plus tendues, le gonflement se montre aux orifices d'entrée et de sortie, la souffrance s'accentue, mais ce n'est qu'après deux ou trois jours qu'éclate la fièvre traumatique et que débute la sécrétion purulente, elle est souvent plus tardive. Gillette a signalé l'apparition au pourtour de l'un ou des deux orifices du séton, le quatrième ou le cinquième jour, d'une *matière friable de couleur jaune orangée* qui n'est pas de l'oxyde de plomb. Le fait est exceptionnel.

La fièvre, le gonflement, la douleur, varient avec la température du blessé, avec l'étendue, la situation de la plaie, avec les conditions hygiéniques et le traitement employé. Avec l'antisepsie primitive les phénomènes de réaction sont au minimum. Nous n'insisterons pas.

La *suppuration* ne paraît pas avant le troisième jour, elle est souvent plus tardive. Autour de la portion des tissus mortifiée par le choc se forme un

cercle d'élimination, avec rougeur, gonflement, douleur, œdème plus ou moins étendu. C'est dans ce sillon que se forme le pus, et les parties mortes, peu à peu détachées, libérées, sortent avec le pus du canal de la plaie. Schüller, examinant histologiquement ce processus, constate que la partie entourant le trajet est formée de débris épidermiques, de graisse, de pyocytes, d'éléments plus ou moins altérés, fibres élastiques et connectives, fibres musculaires, globules sanguins. La couche nécrotique n'est pas nettement limitée et par places on trouve, dans les tissus dits sains, des dépôts lymphoïdes autour du sang disséminé. En somme, les lésions sont celles des plaies contuses ordinaires.

A la sécrétion séro-purulente succède du pus de bonne nature entraînant tous les tissus nécrosés; des bourgeons charnus tapissent les parois du conduit, le remplissent, et bientôt la sécrétion diminue. Il faut au moins quinze à vingt jours, dans les cas simples, pour cette complète détersion. Si des tissus fibreux, aponévroses, tendons, doivent être éliminés, la suppuration se prolonge pendant plusieurs semaines, parfois des mois, mais rare et ténue. Pendant cette période, l'état général du blessé reste en accord avec l'état local. Si l'inflammation s'est complétement éteinte, si l'issue des liquides putrides est assurée, s'il n'y a aucune résorption de produits septiques, la fièvre traumatique disparaît, l'appétit renaît, la nutrition se fait normalement. Dans les conditions opposées, la fièvre persiste. Inutile de dire que cette réaction fébrile est des plus variables, et que toutes les conditions de la plaie, du sujet, du milieu, exercent sur elle une influence incontestée; de même le traitement.

La troisième période est celle de la *cicatrisation*. Nous avons vu que la partie moyenne du trajet des balles pouvait se réunir rapidement, presque sans sécrétion. Si la suppuration envahit tout le canal, c'est encore par son milieu que commence la soudure. Vient alors l'ouverture de sortie, et en dernier lieu l'orifice d'entrée. Dans leurs recherches, Klebs et Schüller ont constaté l'absence complète de tissu de cicatrice, même quand les orifices suppuraient encore.

Ce que nous avons dit des variations de longueur, de profondeur, etc., des plaies par balles, indique que leur guérison ne saurait se faire en un même laps de temps. Longmore et Legouest donnent quatre à six semaines, Demme treize à cinquante jours, Fischer, trois semaines à trois mois, et plus souvent davantage. Cependant dans les dernières guerres la durée de la cure semble avoir été plus courte, grâce aux soins donnés, et les cicatrices plus petites. Celles-ci se présentent sous un aspect différent : la cicatrice d'entrée, arrondie, mince, déprimée; celle de sortie, allongée et plutôt saillante qu'enfoncée. Entre elles, s'il est appréciable au toucher, le cordon cicatriciel forme un cylindre dur, résistant, qui s'atténue ou disparaît avec le temps. Il en est de même des adhérences que peuvent contracter avec les cicatrices les tendons détruits en partie, les muscles traversés, quand la suppuration s'en empare. Rarement, au reste, elles s'opposent absolument à l'exécution des mouvements de la partie.

Si simples qu'elles soient en apparence, ces plaies peuvent se compliquer d'une inflammation violente, locale ou diffuse, phlegmon simple ou phlegmon septique, de fusées purulentes, d'érysipèle, de pourriture d'hôpital, de la présence de corps étrangers. Ces accidents *à redouter*, comme les a nommés Legouest, étant plus fréquents après les lésions osseuses, seront mieux étudiés tout à l'heure. Seuls ils donnent au pronostic une gravité notable. Romberg, sur 210 cas, compte 4 morts, Socin a 6 décès sur 255, pendant que Fischer ne perd pas un seul de ses 479 blessés. Les conditions si variables des plaies ne permettent

pas une estimation précise, mais la longueur, la profondeur, le siége des blessures, modifient nécessairement le pronostic. C'est à ce compte que les coups de feu des membres inférieurs, les perforations de la racine de la cuisse, sont toujours d'une gravité plus considérable que ceux du membre supérieur.

Coup de feu des os. Ils doivent être divisés en deux classes, suivant qu'ils portent sur le tissu compacte et principalement sur les diaphyses des os longs, ou sur le tissu spongieux : os courts et épiphyses. Ces derniers s'accompagnent presque forcément de lésions articulaires.

A. Coups de feu diaphysaires. L'intérêt que l'on attachait jadis à étudier l'action des projectiles (Dupuytren, Huguier, etc.) sur des corps durs, tels que la pierre, le verre, le bois, nous surprend aujourd'hui, et nous préférons les recherches faites sur le corps de l'homme ou des animaux, sur des os qui se rapprochent autant que possible des conditions normales. Bornhaupt en 1880, examinant les pièces rapportées par Reyher de la guerre turco-russe, a condensé ses recherches dans un mémoire sur le mécanisme des fractures par coups de feu des os cylindriques. Pour lui, le projectile agissant, même perpendiculairement aux surfaces, ne fait jamais un trajet simple; toujours il existe des fissures. Ces fissures ne sont pas le résultat de l'*ébranlement* communiqué, car, loin d'être plus nombreuses quand diminue la vitesse, elles sont au contraire moins nombreuses, loin de se multiplier dans les perforations épiphysaires, elles se montrent plus rares que pour la diaphyse. Bornhaupt admet seulement une *action de coin* du projectile, déterminant, suivant la forme de l'os et sa structure architectonique, tantôt une flexion, comme un bâton qui plie, tantôt comme un bâton dont on rapproche les deux bouts; le plus souvent les deux mécanismes se combinent. Comme type du premier, le chirurgien russe donne la balle morte ou le gros projectile qui, frappant par une large surface, fait une fracture plus ou moins transversale. Dans les coups ordinaires on rencontre une fracture *typique :* la diaphyse est brisée en deux morceaux à fragments obliques qui forment un angle ouvert vers l'extérieur, et entre ces fragments deux larges esquilles triangulaires, dont les bases très-longues, accolées, forment vis-à-vis de l'entrée, du point de frappe, une *longue fissure postérieure*. Cette forme peut être dénommée: *fracture longue en spirale*. Cette disposition qu'on peut expérimentalement reproduire sur des cylindres de verre, en enfonçant dans leur paroi une cheville à extrémité cylindro-conique, ne saurait donc être attribuée à la pression hydraulique latérale de la masse comprimée. On la rencontre alors que la balle s'est aplatie au point de frapper sans pénétrer dans la cavité médullaire, on la rencontre quand le projectile s'est arrêté contre la paroi postérieure, on la constate encore, même quand cette paroi est perforée, et dans ces cas les esquilles triangulaires se sont écartées ou ont été brisées à leur tour en fragments plus ou moins nombreux. Dans les conditions les plus simples, le décollement du périoste étant peu étendu, la moelle peu contuse, la consolidation peut se faire, bien qu'exceptionnellement. En tout cas, la longueur des esquilles ne permettrait pas d'espérer la soudure après leur extraction; la perte de substance serait trop considérable, la pseudarthrose inévitable.

Si la balle arrive une seconde fois en contact avec la paroi diaphysaire, le fracas est énorme, s'étend à plus de la moitié de la diaphyse, les esquilles sont en nombre considérable, 40 à 60, dispersées, rejetées en dehors; les extrémités osseuses conservent encore la forme en faisceau signalée par Pirogoff. Quand au lieu des balles pointues on se sert de projectiles aplatis; quand on tire, non sur le fémur,

mais sur des os moins solides, plus fragiles, les fissures prennent une forme plus compliquée. Dans les extrémités osseuses, près des trochanters, les fractures prennent parfois une direction spiroïde en rapport avec la torsion normale des fibres osseuses, et l'on rencontre de longues fissures courant sur la diaphyse. En réalité, l'âge du blessé, l'élasticité, la structure architectonique, agissent comme la force de pénétration, l'angle de frappe, la forme du projectile, sur la disposition des fractures, et à ces conditions déjà si variables s'ajoutent encore l'action du poids du corps et la chute du patient qui complètent parfois et modifient les fractures.

Dans un travail que nous résumerons de notre mieux, notre collègue le docteur Delorme a publié (1881) le résultat de nombreuses expériences faites au Val-de-Grâce avec la balle du fusil *Gras*. Il en a tiré les *lois* suivantes pour les fractures des diaphyses : 1° les fractures sont d'une façon générale d'autant plus *limitées* que la vitesse du projectile est plus grande, mais en même temps elles sont d'autant plus *complètes*, plus comminutives, et les esquilles, libres, sont chaussées dans les tissus ; 2° les fractures les plus *étendues* résultent des contacts des balles, c'est-à-dire sont produites avec les faibles vitesses ; 3° l'*ébranlement* croît avec la vitesse ; 4° les dégâts des parties molles sont très-considérables dans le tir à courte distance; ils empêchent ou compromettent la cicatrisation. La vitesse de la balle influant seule sur ses effets, il faut en campagne chercher à l'apprécier rapidement par la distance du feu, les renseignements du blessé, sa situation vis-à-vis de l'ennemi ; ceci nous paraît fort difficile et bien sujet à erreur, pour le patient comme pour le chirurgien ; 5° les fêlures et fissures isolées des os longs résultent toujours d'un *contact* du projectile et représentent, plus ou moins complets, les traits fissuriques des fractures par contact. La lésion la plus constante, le plus souvent primitive et parfois unique, est la *fêlure* ou *fissure symétrique*, longitudinale, étendue suivant l'axe et répondant exactement pour un os cylindrique à la partie opposée au contact, à l'extrémité d'un plan vertical passant par ce point de contact. Si au point symétrique existe une crête osseuse, la fente se dévie légèrement vers l'un des côtés. Ailleurs on trouve des fêlures *obliques* ou longitudinales, situées à l'extrémité d'un plan perpendiculaire au plan passant par le point de contact et la fissure symétrique.

Les *fractures* se divisent en classes : les fractures par contact, les gouttières et perforations. Les fractures *par contact* comprennent elles-mêmes deux espèces : transversales et axiles, ces dernières étendues suivant la longueur de l'os. On n'y rencontre habituellement d'esquilles *libres* que dans les types élevés, complexes, mais la continuité de l'os, non interrompue *immédiatement*, peut l'être plus tard, soit par des mouvements imprimés, soit par le détachement du périoste. Les fractures *transversales* sont dues à un contact direct ou indirect, à faible vitesse, à longue distance. On les rencontre sur les os épais, à canal étroit, qui cassent comme un bâton sec sous la pression directe de la balle. Parfois il existe une fissure symétrique sur la face opposée au contact ou partant du point frappé, et la balle reste en contact avec l'os. Malgré la contusion de ce dernier, la conservation, sans exploration, sans tentative d'extraction, paraît indiquée à notre collègue. Les fractures transversales à petites esquilles, les fractures légèrement obliques, rentrent dans la même classe.

Les fractures *axiles* présentent des types plus variés. Notre collègue en décrit huit, le premier est le plus important. *Premier type :* Du point frappé partent quatre fissures en X, plus ou moins courbes, à convexité vers l'axe, se réunissant

sur le milieu de la face opposée à la fissure symétrique. Elles circonscrivent deux larges esquilles, triangulaires, opposées par le sommet, entre les fragments supérieur et inférieur. En étendue elles occupent le quart, plus souvent le tiers ou la moitié de l'os; le périoste est détruit, l'os contus au point frappé. Sur les fissures le périoste est décollé, soulevé par le sang et par la bouillie médullaire. Que devient un tel os? Ces lésions correspondent à la distance de 1500 mètres.

Les autres types comprennent la division et la subdivision de ces esquilles et la formation de fissures nouvelles; lésions qui vont en croissant avec la vitesse de la balle, jusqu'à la séparation d'une portion du cylindre osseux avec ou sans fêlure.

Les *gouttières*, fréquentes, sont des sillons plus ou moins profonds, dont l'orifice d'entrée, toujours et seul remarquablement régulier, peut loger le quart, la moitié, jusqu'aux trois quarts de la circonférence du projectile. M. Delorme en décrit *quatre types. Premier type :* Sillon avec deux esquilles, l'une au-dessus, l'autre au-dessous, semi-lunaires, plus ou moins subdivisées et plus ou moins adhérentes. La balle a cheminé, non dans l'os intact, mais dans une esquille dont elle a broyé le milieu. Dans les types suivants on rencontre de plus, d'abord la fissure symétrique simple, puis les fissures en X, et enfin la division des deux esquilles triangulaires. Quand il y a *échancrure* d'une crête osseuse, on rencontre souvent au lieu d'un simple biseau de la paroi opposée, soit une fissure symétrique, soit une fracture oblique ou transversale.

Les *perforations*, très-fréquentes, s'accompagnent presque toujours, sinon toujours, de la chute de corps étrangers, balle, esquilles, dans le canal médullaire. Il y a toujours fracture par *contact* avant la perforation, c'est-à-dire que les fêlures, les fissures, les esquilles, sont *délimitées*, dès le premier contact de la balle, avant toute perforation; celle-ci n'y est que surajoutée. La perforation peut être *incomplète*, limitée à une seule paroi. Toujours on rencontre alors les fissures en X, avec ouverture régulièrement circulaire, du diamètre du projectile. Parfois il entame la paroi opposée, soulève les esquilles, mais sans les dépasser, et peut, par leur chute, trouver une issue par l'ouverture de sortie. On comprend combien est délicate la conduite du chirurgien, en présence de tant d'inconnues. Les perforations *complètes* présentent des types simples et des types composés. Delorme en décrit *quatre*. Dans le premier : fissures en X ou)(aboutissant à la fissure symétrique; deux esquilles latérales. A l'entrée, abrasion ou dépression de la portion circulaire; à la sortie, écartement ou enlèvement plus ou moins complet des esquilles. Les deuxième et troisième types diffèrent du précédent par la subdivision régulière des grandes esquilles principales. Le quatrième est plus compliqué et les trois longues esquilles de second ordre, placées de chaque côté, sont plus ou moins lacérées. A l'orifice d'entrée régulier correspond une sortie large et béante. Les fragments sont toujours *chassés en gerbe*, *excentriquement*, vers l'orifice de sortie. Ils le traversent ou pénètrent dans les parties molles, les déchirent, s'y enfoncent, s'y perdent, sous l'action du mouvement de propulsion et de rotation qui leur est transmis. Dans ces conditions, il est très-difficile de débarrasser la plaie de *tous* ces corps étrangers, même sur le cadavre. Le périoste décollé au loin rend la réparation peu probable. Ces fractures dites *en sac de noix* se produisent aux distances inférieures à 400 ou 500 mètres; elles sont d'autant plus comminutives que le tir se fait de plus près. A un degré élevé elles forment l'*action explosive*.

Les expériences de Reger, de Beck, avec des balles à enveloppe résistante, ne

paraissent pas avoir donné de résultats spéciaux en ce qui concerne les lésions osseuses. Cependant le dernier semble croire à des fractures moins comminutives, idée émise théoriquement par Delorme en 1881. Nos recherches à ce sujet semblent au contraire démontrer que les projectiles non déformables font des fractures épouvantablement comminutives à courte distance, et qu'à vitesse moindre ils brisent encore en multiples éclats et avec perte de substance très-étendue les diaphyses osseuses. Sous ce rapport ils ne sont aucunement *humanitaires.*

Fréquence. Le nombre des coups de feu des os comparativement aux blessures en général est : en Crimée 21,3 pour 100 pour les Anglais; 20,3 pour 100 pour les Français. En Amérique, il tombe à 14 pour 100, mais en 1870 il atteint, d'après Engel, 28,93 pour 100. B. Beck, au 14ᵉ corps d'armée, trouve 35 pour 100, y compris les lésions articulaires; Myrdacz 27,6 pour 100 en Bosnie. La moyenne semble croître dans les dernières guerres et se rapprocher de 28 pour 100; proportion considérable.

Si des coups de feu on retranche les contusions et les fractures articulaires, on arrive aux chiffres pour 100 de : 13,2 Anglais en Crimée; 10,1 Français. En Amérique 9,2; en 1870, 21 pour les Allemands. Opérant sur de moindres effectifs, Steinberg trouve 18 pour 100 et Fischer 13,8 seulement. La moyenne serait donc de 18 pour 100 environ. Compare-t-on les fractures des membres, on voit que la proportion est sensiblement la même, et que sous le rapport de la fréquence relativement décroissante l'ordre est le suivant : jambe, main, fémur, humérus, avant-bras et enfin pied.

Classification. Nous ne donnerons pas les multiples classifications proposées, et nous étudierons successivement avec le plus grand nombre des auteurs les lésions sans interruption de continuité des diaphyses osseuses, puis les fractures complètes.

A. *Lésions sans interruption de continuité.* 1° *Contusions* dues à l'action de balles mortes ou animées d'une faible vitesse, frappant des os résistants, et plus souvent à l'action d'éclats d'obus volumineux. Elles sont immédiates, si le projectile traversant les parties molles est venu choquer l'os; médiates, si la contusion s'est faite par l'intermédiaire de tissus mous, sans que la balle ait directement touché le cylindre osseux. C'est sur le crâne, le maxillaire inférieur, le fémur, qu'on rencontre le plus souvent ces lésions. Tantôt la balle est restée en place, tout contre l'os; tantôt on la retrouve dans le voisinage. Elle est parfois réfléchie et va se perdre au loin.

Le périoste peut être déchiré à distance suivant le grand axe de l'os (Bousquet); il peut sans déchirure être le siége d'hémorrhagies punctiformes, de foyers sanguins disséminés, ou recouvrir un large hématome. Le tissu osseux est légèrement déprimé, enfoncé ou sans changement apparent. Sous le choc ses fibres se sont tassées et quand la balle, aplatie, est restée en son contact, une empreinte noirâtre, des parcelles de plomb incrustées superficiellement, témoignent de la violence du choc. Sur une coupe, on trouve des infiltrations sanguines dans la paroi osseuse, entre les trabécules, mais les lésions les plus importantes siégent dans la moelle osseuse. Schüller y a constaté, au point frappé, une fine bouillie rouge ou d'un brun noirâtre. Muron a plus particulièrement insisté sur la présence d'épanchements sanguins, petits, multiples, disséminés dans une grande partie du canal osseux, mais dont la situation constante, régulière, montre qu'ils sont le résultat de l'*ébranlement*, des vibrations

communiquées et non de l'infiltration du liquide versé sous le point contus. Plus encore plaide pour cette explication l'existence de foyers sanguins dans les os en contact avec celui que la balle a frappé.

La fréquence des contusions varie avec le siége superficiel ou profond de l'os et l'étendue de la partie exposée. Berthold, sur 1804 invalides du 10e corps d'armée allemand, a relevé 314 ou 17 pour 100 contusions osseuses. Otis en signale seulement 816 pendant la guerre de Sécession. Le diagnostic de ces lésions en est toujours le point délicat et souvent elles sont méconnues à leurs débuts, car le doigt ne peut guère, au fond du trajet, quand il existe, rendre un compte précis de l'état de l'os sous-jacent. Une douleur brûlante, perforante, plus vive que si les parties molles sont seules atteintes; un engourdissement prononcé avec lourdeur et impuissance du membre, le shock local, ne disent pas grand'chose. Seule la présence d'un épanchement sous-périostique local est un signe de valeur. Il faut donc tenir compte des conditions, de l'état des parties molles, de la direction du trajet, des déformations du projectile et de sa nature, de la violence du choc. S'il y a possibilité d'une contusion, on doit agir comme si elle existait, car l'explosion subite d'accidents graves pourrait trouver le chirurgien en défaut.

La marche de ces lésions est très-variable. Nombre guérissent et sont méconnues. L'os à découvert, dit Dufouart, conserve sa coloration naturelle jusqu'à l'exfoliation, alors il rougit, jaunit, noircit; il y a ostéomyélite. Si la résorption du sang se fait simplement, les parties molles ne suppurent pas, tout se passe sans bruit. Peu à peu, par le repos, la douleur s'efface, la stupeur disparaît, et une périostose légère, limitée, indique seule le siége du coup. L'hyperostose généralisée est rare. Même avec élimination des parties molles, on voit l'os dénudé parfois bourgeonner et se cicatriser, mais parfois aussi la suppuration des tissus mous entraîne une périostite suppurative étendue avec tous ses accidents. Plus grave encore est l'inflammation de la moelle, l'*ostéomyélite* suppurée, putride, septique, avec intoxication générale, septicémie, pyoémie. Dans les cas heureux où elle se limite, on observe des nécroses étendues, et l'élimination des séquestres entraîne des accidents indéfinis. Blasius décrit sous le nom de *nécroses de contusion* des mortifications limitées, qu'il rapporte à la destruction des vaisseaux nourriciers dans des parties du cylindre osseux. D'autre part Beckel, Otis, Arnold, etc., ont signalé des ostéomyélites purulentes sans plaie extérieure, et Schüller des ostéomyélites à distance, par propagation de l'ébranlement. Ce sont là des faits exceptionnels. Si l'on avait plus souvent à examiner des diaphyses après contusion, on rencontrerait probablement, dans les cas de guérison, un épaississement, une véritable sclérose du tissu osseux, avec disparition plus ou moins limitée du canal médullaire.

2° *Impressions. Sillons. Gouttières.* Elles sont rares pour les cylindres osseux, sauf au voisinage des épiphyses, et produites par l'action d'un projectile frappant l'os tangentiellement. Les parties molles, le périoste, sont forcément divisés, ce dernier détruit dans une étendue variable. Dans un premier degré il n'existe sur l'os qu'une impression véritable, une dépression longitudinale à peine visible, puis vient un sillon léger, dont la profondeur atteint de 2 à 4 et 5 millimètres, enfin une gouttière correspondant à la moitié, aux trois quarts et même à l'épaisseur entière du projectile. Avec la dépression existe un certain refoulement de l'écorce compacte dans le tissu sous-jacent, un tassement des fibres, puis l'os est écorné, et la partie détruite forme un fin gravier qui tapisse le canal de la plaie, si elle n'est entraînée au dehors. Une coloration noire, brillante, la

présence de fines particules métalliques, appartiennent aux balles de plomb mou. Est-il exact de dire avec Delorme que sillon, gouttière, sont creusés dans une esquille préalablement formée par le contact? Nous croyons que bien des faits contredisent cette explication. On voit souvent du pourtour de la gouttière partir des fêlures, des fissures multiples et d'une longueur comme d'une disposition absolument irrégulières. De telles lésions se présentent quand un projectile a traversé l'espace qui sépare les deux os de la jambe ou de l'avant-bras, en les écornant tous deux, mais c'est sur la crête du tibia qu'elles sont de beaucoup les plus fréquentes.

Ici le diagnostic est aisé par la vue. Si l'os est plus profond, le doigt fera constater le sillon dont il est creusé, mais dans nombre de cas l'issue de petites esquilles par les orifices de la plaie indique seule la lésion osseuse restée jusque-là méconnue. C'est qu'en effet rien dans les symptômes primitifs ne met sur la voie, car les plaies marchent simplement, et plus tard la perte de substance se comble par bourgeonnement, laissant une dépression profonde par suite de la périostose périphérique, et parfois une cicatrice adhérente et sensible. En raison de l'action tangentielle de la balle, il n'y a pas d'ébranlement habituel de l'os, pas de lésions médullaires, partant pas d'ostéomyélite. Les parties de l'os détachées se nécrosent et sont éliminées sous forme d'exfoliation insensible ou d'esquilles plus volumineuses, et, après un temps plus ou moins long, après des abcès successifs, l'ouverture finit par se fermer définitivement.

3° *Penetration.* La balle a brisé l'une des parois osseuses et elle est restée en place; perforation incomplète de Delorme à son premier degré. Variété excessivement rare avec les projectiles actuels et qui exige une action perpendiculaire, une vitesse faible, un petit calibre de la balle, en même temps qu'une certaine épaisseur et une certaine élasticité de la paroi osseuse frappée. Tantôt le projectile n'a pénétré dans l'os que par sa pointe et sa base fait saillie au dehors, tantôt il est complétement enfoui, occupant toute l'épaisseur de la paroi, ou faisant saillie dans la cavité médullaire. Habituellement il reste en place, fortement enclavé, déformé; mais il peut, comme dans le cas célèbre du roi de Navarre (A. Paré), couler dans le canal de la moelle: comme dans les faits plus récents de Demme et de Broca, se déplacer au loin. Un tel résultat peut être produit par les tentatives d'extraction. Si l'ouverture d'entrée de l'os est parfois assez nette, plus fréquemment en partent des fissures radiées qui se propagent à longue distance. Au devant de la balle des corps étrangers, des esquilles peuvent être chassés. Inutile d'insister sur l'état du canal osseux.

Si le doigt ne constate l'existence de la lésion osseuse, elle peut passer longtemps inaperçue, car au début les troubles fonctionnels n'ont rien de caractéristique. Ici encore c'est la marche de la plaie, l'issue de parcelles osseuses, les accidents ultérieurs, qui font soupçonner et rechercher la nature de la blessure. Or cette marche varie suivant que la balle reste enclavée dans l'os ou qu'elle en est sortie, suivant qu'en avant d'elle se trouvent ou non des corps étrangers. Bien moins souvent qu'on ne l'a dit les balles peuvent s'enkyster dans les os et y séjourner sans danger. Au moins les projectiles de plomb mou actuels, presque toujours déformés, irréguliers, sont assez mal supportés. Au lieu de se fermer la plaie suppure indéfiniment, des abcès successifs se forment, il y a périostite, nécrose, et des esquilles se succèdent jusqu'à ce qu'une exploration fasse découvrir la balle et permette de l'extraire, ainsi que les séquestres libres et autres corps étrangers.

Ailleurs, au lieu de ces accidents chroniques, on voit éclater rapidement une périostite diffuse, une ostéo-myélite septique, et cela, même après l'extraction du projectile et quelquefois à la suite des manœuvres qu'elle a nécessitées. Le pronostic doit donc être réservé.

4° *Perforations.* Les perforations complètes des os longs nous paraissent, comme à nombre d'auteurs, très-difficiles à admettre. Cependant les anciens, Hennen, Bilguer, rapportent de tels cas, et Fischer pense qu'ils peuvent se produire quand une vitesse faible est compensée par la dureté excessive et le poids d'un petit projectile. Dans les guerres récentes, il n'en trouve qu'un seul cas produit chez un jeune homme par une balle de revolver, et qui par conséquent ne rentre pas dans les lésions par balles de guerre. Jusqu'à nouvel ordre il nous est donc permis de rester dans le doute.

Il n'en est plus de même pour les perforations dans la région dia-épiphysaire des os longs, perforations depuis longtemps observées et décrites. Ici le canal creusé dans le tissu osseux est conique, plus large à la sortie qu'à l'entrée, tapissé par une poussière osseuse abondante. Des esquilles sont détachées à la sortie et des fissures parfois très-longues se portent, les unes vers la diaphyse, d'autres du côté de l'épiphyse. Difficiles à reconnaître, ces lésions peuvent guérir sans accident par bourgeonnement des parois du trajet, mais elles entraînent souvent des accidents septiques graves. Fischer croit que dans nombre de cas le canal osseux persiste, et que les cicatrices sont limitées aux parties molles qui recouvrent ses orifices.

5° *Détachement d'un fragment osseux.* Produites par une balle animée d'une grande vitesse et frappant obliquement les diaphyses osseuses, ces lésions ne se montrent guère que sur les points saillants, les apophyses osseuses. Elles doivent être fort rares, bien que Demme en ait dit. Dans ces cas le projectile, selon le mécanisme invoqué par Delorme, détache une esquille au moment de son contact, puis il la broie, la perfore, l'entraîne suivant son siége, sa grandeur, suivant l'angle d'incidence. On comprend que, si plus de la moitié du cylindre osseux est compris dans la perte de substance, la solidité ultérieure en est singulièrement compromise, et la marche, des mouvements inconsidérés, peuvent compléter la fracture. Ici le diagnostic est toujours difficile, et les commémoratifs ne peuvent avoir qu'une valeur discutable.

Les bords de la perte de substance osseuse sont parfois réguliers, parfois inégaux, et des fissures plus ou moins longues se prolongent sur la diaphyse, en haut comme en bas. Si parfois les débris sont projetés au dehors ou restent dans les parties molles, souvent une partie tombe dans le canal médullaire quand il a été ouvert. Alors la moelle est broyée dans une étendue variable, et le périoste plus ou moins décollé.

Comment reconnaître de semblables lésions, si le doigt ne va les constater directement? Les commémoratifs, surtout la marche possible pendant quelques pas, peuvent y faire songer; mais l'existence d'esquilles dans le canal de la plaie et leur issue au dehors, la persistance de la suppuration, l'apparition d'une périostite ou d'une ostéomyélite suppuratives, ne peuvent donner que de simples présomptions. Le diagnostic est d'autant plus délicat que la marche des lésions est excessivement variable. A côté de complications rapidement mortelles on voit des cas où la guérison se fait sans le moindre accident, et où les fragments osseux restés adhérents au périoste se consolident presque sans réaction. Cependant tel n'est pas le fait habituel. Pour éliminer les esquilles primitivement

isolées, les séquestres ultérieurement formés, des inflammations, des abcès se succèdent, laissant derrière eux un membre atrophié et un os recouvert de productions osseuses nouvelles, abondantes, irrégulières, qui persistent même après la guérison définitive.

6° *Fissures* ou *fêlures*. Elles paraissent, dans la pratique, être très-fréquentes, et se présentent sous deux formes : isolées, indépendantes, ou complications de lésions plus graves de l'os. Elles forment des fentes à parois rapprochées, parfois si fines que l'œil arrive à peine à les distinguer, surtout près de leurs extrémités. Nous avons dit plus haut les conditions dans lesquelles on observe les *fissures* simples et les formes qu'elles présentent. Le projectile frappe l'os directement, il n'a pas assez de force pour le briser, il s'aplatit, il s'arrête, mais l'ébranlement communiqué au tissu osseux suffit pour amener en certains points la séparation de ses fibres. Bouisson a reproduit ces fractures *longitudinales*, dans lesquelles les fentes courent le long de la diaphyse, un peu suivant l'axe du cylindre, tantôt complétement isolées, plus souvent se réunissant pour limiter des esquilles dont Delorme a voulu préciser la forme. Legouest, Waldeyer, Arnold, Fischer, ont donné des exemples de ces lésions toujours rares, et qu'on a rencontrées un certain nombre de fois pendant la guerre de la Sécession. Peut-on, dans leur production, invoquer l'action hydraulique exercée et transmise par la moelle osseuse ébranlée? Fischer pense qu'elle joue un rôle essentiel, bien que non démontré jusqu'ici.

Plus fréquentes que les fissures isolées sont les fêlures qui accompagnent les sillons, les gouttières, les pertes de substance, en se détachant de leurs bords. Presque toujours de direction axile, elles se recourbent vers leurs extrémités, séparant incomplétement de très-larges esquilles. Rappelons la fissure *symétrique* de Bornhaupt et de Delorme, les fêlures en X circonscrivant les esquilles triangulaires. Le point de frappe peut ne présenter aucune lésion apparente, mais souvent le périoste est détaché, soulevé par un épanchement sanguin, la moelle est infiltrée de sang, et les désordres s'étendent bien plus loin qu'on ne le pourrait croire.

Le diagnostic est, on le comprend, des plus difficiles, car, si la percussion de l'os, conseillée par Stromeyer et Luecke, produit parfois le bruit de pot fêlé ou donne un son différent de celui d'un os sain, ce que nous avons avec Poulet constaté bien des fois, ce signe n'est aucunement pathognomonique. Nous croyons cependant qu'il doit être recherché ainsi que la pression douloureuse localisée, et, s'il y a dénudation, l'examen direct par la vue et le toucher. Personne actuellement ne songerait à ruginer l'os, à le badigeonner d'encre pour constater une fissure. Au reste, l'étroitesse de certaines d'entre elles ne permet guère de les soupçonner.

Abandonnées à elles-mêmes, les fissures se ferment parfois sans qu'aucun phénomène en ait jamais fait soupçonner l'existence, et l'examen anatomique après enlèvement du périoste permet seul de les reconnaître. Mais les faits sont actuellement si nombreux, qu'aucun doute sur ce mode de guérison ne saurait être émis. Si la fente est étroite, le cal est insensible ; si elle est plus large, on voit se développer un relief osseux qui indique son trajet. Malheureusement il n'en est pas toujours ainsi. La suppuration partie des tissus mous envahit les dépôts sous-périostiques, et par les espaces fissuraires arrive jusqu'au canal central, d'où ostéomyélite suppurative limitée ou diffuse avec ses dangers.

B. *Lésions des diaphyses avec interruption de continuité*. 1° *Fracture*

simple, transversale ou oblique ; très-rare, elle est directe ou indirecte et résulte en général de l'action d'un projectile arrivé à la fin de sa course. C'est le premier degré de la fracture par contact, bien que dans nombre de cas le projectile se soit arrêté en avant de l'os, en restant séparé par une certaine épaisseur de parties molles. Saurel, Demme, ont donné de leur fréquence une estimation bien trop considérable, parce qu'ils y ont compris les fractures sous-cutanées produites par le choc d'un éclat de projectile creux. Avec Pirogoff, Legouest, Fischer, elles nous paraissent devoir être très-rares, et Delorme comme Bousquet les ont très-exceptionnellement rencontrées dans les tirs à vitesse très-faible, bien qu'examinant attentivement les parties.

Or jusqu'ici, sans doute en raison de leur guérison habituelle, elles ont été très-rarement démontrées anatomiquement, et Holst sur 900 préparations de fractures des extrémités inférieures n'en a pas trouvé une seule véritablement *transversale*. Les cassures obliques présentaient toujours quelques fissures. Au membre supérieur il a rencontré deux ou trois faits probants. Herwig, Beck, Socin, Otis, ont pu les constater *de visu* : mais, si dans les dernières guerres on les a fort souvent admises, il ne faut pas oublier que les autopsies ont montré à Koch, à Esmarch, des fissures nombreuses et non soupçonnées. Plus communes sont les fractures dites *spiroïdes*, dont Gillette veut avoir rencontré 6 exemples, et que tous les observateurs ont également constatées. Mais ici encore, comme le remarque Fischer, les fissures manquent rarement, et le terme exact qui convient à ces lésions est : *fracture non esquilleuse*.

Que devient le projectile? Parfois on le trouve aplati, déformé, en contact avec l'os ou arrêté dans son voisinage ; parfois il s'est échappé par un canal réfléchi et sort dans une direction qui s'éloigne de l'entrée. Notre ami et ancien collègue Bousquet a cherché à tirer de l'examen des balles déformées des indications diagnostiques sur la nature des lésions osseuses. Nous avons essayé de montrer, dans notre rapport à la Société de chirurgie, que sans rejeter ce mode d'examen il ne nous paraissait pas, en raison de la perte fréquente des balles et de la possibilité de déformations extérieures, appelé à rendre de fréquents services.

Parfois on observe à quelque distance du point frappé par la balle une fracture simple dite *indirecte*, et pour laquelle notre camarade Lachronique propose le nom de *directes médiates*, à distance, indépendantes. Il n'en a pu réunir que 9 cas, cliniquement observés, depuis le fait rapporté par Maggi en 1552, ou en y comprenant les cas de la guerre de la Sécession, dont 4 seulement publiés, un total de 17 cas : 7 au fémur. Le musée du Val-de-Grâce renferme de plus 8 pièces expérimentales, dont 6 pour le fémur. La distance entre le point de contact et le siége de la cassure varie de 5 à 15 centimètres. Quand le contact se fait *au-dessus* du milieu de la diaphyse, la solution de continuité est placée *au-dessous*, et vice versâ. Nous ne nous étendrons pas sur le mécanisme encore indéterminé de ces lésions indirectes ; les causes en paraissent multiples, complexes, et la flexion du cylindre osseux, sa structure architectonique, la force de percussion de la balle, l'action du poids du corps, se combinent plus ou moins dans leur production. Ce qu'il faut se rappeler, c'est que souvent des fêlures font communiquer la fracture indirecte avec la lésion directe et ouvrent la porte à des complications graves.

Le diagnostic de ces fractures simples se déduit de l'état des parties et des renseignements donnés par l'exploration, mais on ignore toujours s'il y a ou non des petites esquilles et des fêlures. Sauf les cas que nous avons signalés en der-

nier lieu, où la réunion de deux traumatismes accroît le danger de suppuration, la guérison est la règle. Le trajet des parties molles se ferme rapidement, le foyer de la fracture ne suppure pas, et la lésion reste analogue en tout à une fracture sous-cutanée.

2° *Fractures esquilleuses.* Existe-t-il, comme on l'a maintes fois écrit et soutenu, des différences notables entre les fractures produites par les balles modernes, longues, pointues, facilement déformables, et les cassures occasionnées par les balles rondes de jadis? Nous pensons qu'on a beaucoup exagéré et que les fractures esquilleuses, les fracas étendus, se rencontraient autrefois comme à présent. Je n'en veux d'autre preuve que la pratique des anciens maîtres. S'il tentaient rarement la conservation, je ne puis l'attribuer à une idée préconçue, mais seulement à l'étendue, à la comminution des fractures par eux observées. Si les balles à enveloppe non déformables, par leur petit diamètre, semblent en théorie devoir produire des lésions plus simples que les projectiles de plomb mou du *Gras* et du *Dreyse*, les quelques expériences que j'ai faites montrent qu'il faut abandonner cette illusion.

Formes et *variétés.* Suivant la force de pénétration de la balle les fractures se présentent dans des conditions différentes, suivant des types que Delorme a cherché à préciser. Dans les coups tirés de très-près, c'est principalement sur les os à cavité médullaire que s'observent ces désordres qui ont fait penser à une explosion. Les parois osseuses sont largement fracassées toutes les deux, et, chose remarquable, les esquilles sont dispersées presque également de tous les côtés, aussi bien vers l'entrée que vers la sortie. Leur nombre est généralement considérable, et on les trouve au milieu des muscles broyés, tapissant les parois irrégulières du foyer traumatique. Nous avons dit ce que nous pensions de la théorie de la pression hydraulique, s'exerçant par l'intermédiaire de la moelle osseuse, sur les parois résistantes du cylindre qui l'enveloppe; nous n'y insisterons pas.

Quand la distance est plus considérable et moindre la vitesse de la balle, les fractures, tout en restant comminutives, ne présentent plus le même type. Du côté de l'entrée les désordres sont moins prononcés. Il semble que perforant la paroi le projectile repousse au devant de lui une esquille, un fragment osseux, dont l'action vient s'ajouter à la destruction qui va s'élargissant vers la sortie. A cet élargissement du canal contribue également l'accroissement de surface résultant de l'aplatissement de la balle. Ici les esquilles ne sont pas également dispersées de tous les côtés; on ne les trouve pas vers l'entrée. Toutes sont dirigées vers la sortie où l'ouverture est irrégulière et bien plus étendue. Il est bien difficile dans ces conditions de retrouver les types de fractures décrites par Delorme, tellement les désordres sont variables et les fragments osseux nombreux.

C'est seulement avec une vitesse plus faible encore que les balles, perforant la paroi antérieure de l'os, produisent ces longues esquilles triangulaires dont l'existence est caractéristique. Encore dans nombre de cas ces esquilles sont elles-mêmes tellement divisées et morcelées, les fissures sont si irrégulières que le type normal s'efface et disparaît.

Les *esquilles* sont donc de grandeur, de forme, de nombre, excessivement variables. Depuis la poussière osseuse impalpable jusqu'à 12 à 15 centimètres et même plus, on trouve toutes tailles. Leur largeur est également différente, mais dans des limites beaucoup plus restreintes, car elle dépasse rarement

1 à 1 1/2 centimètre. Allongées dans le sens de l'axe du cylindre, rarement arrondies, mais souvent pointues à leurs extrémités, elles ont des bords moins lisses ou dentelés, taillés aux dépens de la face superficielle ou profonde. Leur nombre varie de quelques-unes à 40 et plus. Sur 17 fractures du tibia, notre distingué collègue le docteur Cuignet trouve une moyenne de 9, un maximum de 33. Souvent le compte est impossible, certaines d'entre elles ayant été emportées au dehors ou échappant aux recherches. Leur situation relative n'offre rien de régulier. Selon la violence du choc elles peuvent rester en place ou à si peu de distance qu'une compression légère rétablirait la continuité de l'os. Elles peuvent être rejetées au loin dans les chairs, enfoncées dans le canal médullaire, chevaucher les unes sur les autres. Parfois elles portent des traces de plomb; parfois entre elles sont restés des morceaux de la balle déchirée, des débris du vêtement et de l'équipement.

Il n'est pas rare de trouver sur les grandes esquilles des fissures témoignant d'un commencement de fragmentation, mais on trouve plus souvent ces fissures sur les extrémités des fragments. Que dire de ces derniers? Ils sont irrégulièrement taillés, présentent des encoches profondes, à côté de pointes aiguës; des biseaux prononcés près de cassures nettes et perpendiculaires; des fentes qui se propagent parfois jusqu'à l'épiphyse voisine. Leur éloignement varie avec l'étendue de la perte de substance et la position des parties. Tantôt ils sont tenus écartés par des esquilles de gros volume, tantôt ils chevauchent et leurs pointes s'enfoncent dans les chairs.

L'état du périoste influe sur ces déplacements. S'il est déchiré, lacéré, les esquilles complétement libres sont dispersées au loin; si l'enveloppe osseuse des fragments est largement décollée par le sang, rien ne s'oppose à leurs déplacements étendus. Si au contraire les fragments en partie détachés sont maintenus en rapport par la gaîne périostique presque intacte, le cylindre conserve plus ou moins sa forme. Malheureusement cette dernière condition n'est pas commune aux diaphyses, et les esquilles, dures et tranchantes, coupent aisément le périoste qui les recouvre. La moelle osseuse participe forcément aux désordres. Elle est broyée, réduite au niveau de la fracture en une bouillie noirâtre, et le sang épanché dans la cavité médullaire se retrouve en foyers isolés à de très-longues distances.

Les parties molles voisines participent plus ou moins à ces désordres. Ce qui frappe habituellement avec les balles actuelles, et ce qui nous a paru plus constant et plus frappant encore avec les balles de 8 millimètres à enveloppe rigide d'acier, c'est l'étroitesse de l'orifice d'entrée comparativement à la grandeur des désordres osseux. La vue montre un trou net, arrondi, béant, du calibre à peine de la balle, et les os sont broyés, les esquilles étendues, les fragments osseux dispersés, le foyer traumatique énorme. Ses parois, formées par des muscles déchirés en lambeaux, sont irrégulières et parsemées de débris osseux. Dans le foyer, une bouillie d'os, de sang, de tissus mous, où s'ouvrent les artères rompues, les veines lacérées, les lymphatiques ouverts. Au loin le sang s'infiltre dans les interstices celluleux, il remonte jusqu'à l'article voisin. Dans les gaînes musculaires, entre les faisceaux charnus, on rencontre des épanchements de sang qui diminuent, jusqu'aux attaches, de nombre et d'étendue.

·L'ouverture de sortie est de grandeur et d'aspect variables. Si, poussées par la balle, les esquilles ont eu assez de force pour arriver sous la peau, la déchirer, la traverser, l'orifice est irrégulier, énorme, formé de lambeaux flottants;

si, au contraire, la balle seule a franchi les téguments, la sortie peut n'être qu'une simple fente comme pour le séton des parties molles. Tout dépend donc de la vitesse de la balle à la sortie, de sa direction, de ses déformations, et, d'un autre côté, de la distance qui sépare l'os de la surface du corps. La peau peut être amincie, décollée dans une telle étendue que sa mortification est fatale. Même, après le coup, des mouvements intempestifs, des explorations imprudentes, peuvent accroître les désordres, l'extrémite aiguë des fragments déchirant les chairs.

Symptômes. Déformation, crépitation, mobilité anormale, impuissance du membre, sont les signes principaux de toute fracture. Ils varient nécessairement avec les conditions de celle-ci et ne doivent pas être obligatoirement recherchés. L'existence d'une plaie extérieure, et souvent de deux plaies communiquant forcément avec le foyer traumatique, fait de ces lésions un type des fractures compliquées. Toutefois elles diffèrent des mêmes accidents de la vie civile par un ébranlement général moindre et par l'étroitesse relative, la configuration de leur trajet. Si le diagnostic causal et nominal en est d'habitude très-facile ; si la simple palpation renseigne parfois sur l'état de comminution des os, il est moins facile d'apprécier l'état des parties molles, du périoste, l'existence de fissures, etc., et même le doigt ne fournit que des renseignements peu certains, là où il est permis de l'utiliser. C'est en se guidant sur les commémoratifs, sur l'état des vêtements, des ouvertures d'entrée et de sortie, les déformations de la balle (Bousquet), le siége des lésions, etc., que l'on peut soupçonner l'étendue et la portée de celles-ci. Trop souvent l'apparition ultérieure de graves accidents montrera l'existence de complications méconnues.

Marche. La marche des fractures par coups de feu est en rapport avec les conditions anatomiques du foyer traumatique, l'état du blessé, et plus encore avec les conditions extérieures, la possibilité de maintenir et d'obtenir une antisepsie absolue. Sans doute les magnifiques résultats obtenus dans les hôpitaux en temps de paix, alors que les tissus mous sont largement contus et broyés, s'obtiendraient également en guerre. Cependant, dans la vie civile, on ne trouve pas d'habitude la pulvérisation, l'éclatement, la dispersion des esquilles, les larges pertes de substance osseuse que produisent les coups de feu.

C'est dans la présence de ces fragments nombreux, irréguliers, blessants, que gît le principal danger ; leur mortification est toujours à redouter. A la division classique de Dupuytren en esquilles *primitives*, *secondaires* et *tertiaires*, les premières libres dès l'abord, les secondes peu adhérentes et bientôt détachées, les dernières nécrosées seulement par le progrès de l'inflammation, Esmarch a voulu substituer un classement renouvelé de Sonrel. Il divise les esquilles en *fracturaires*, à bords aigus, immédiatement détachées ou reliées encore aux tissus mous, et en *nécrotiques*, formées par le processus morbide et dont les bords sont toujours inégaux et dentelés plus que les premières. Nous conserverons la division de Dupuytren, qui dans la pratique nous semble plus favorable.

1° *Guérison rapide, sans nécrose*. Déjà signalée par Baudens et les auteurs anciens, elle semble s'être montrée plus fréquente dans les dernières guerres, et nombre de chirurgiens : Legouest, Alezaïs, Gosselin, etc., en France; Lossen, Socin, Esmarch, Fischer, etc., en Allemagne; Otis en Amérique, en ont rapporté des exemples pour le fémur, le tibia, l'humérus. Il ne faut pas cependant s'illusionner sur leur fréquence, et jusqu'en ces dernières années ce mode de guérison est resté exceptionnel. Dans des cas où les ouvertures cutanées

étaient étroites, le trajet peu sensible, les esquilles peu nombreuses, on a vu le blessé mis dans de bonnes conditions guérir presque sans suppuration, sans douleur, sans réaction, dans le même temps qu'une fracture simple. Sans doute les parties molles profondes en se réunissant rapidement ont isolé le foyer osseux et, si les orifices ont suppuré, l'inflammation est restée localisée. Dans ces conditions, les fissures se comblent, le cal enveloppe les esquilles adhérentes, et même les fragments détachés peuvent vivre et se souder aux parties voisines. De tels faits n'ont plus lieu de nous surprendre, et les beaux résultats obtenus par Reyer et Bergmann pendant la guerre turco-russe, en employant le traitement antiseptique immédiat, nous permettent d'espérer la multiplication de ces cures jadis exceptionnelles.

2° *Guérison lente. Esquilles secondaires.* A côté de ces cas de cure rapide, on en rencontre d'autres où la guérison est plus lente, peut exiger des mois entiers, mais ne s'accompagne pas, malgré la suppuration, de réaction violente, au moins dans tous les cas. Disons cependant que ce calme n'est pas habituel, et qu'il résulte de la simplicité relative des lésions et de la localisation de l'inflammation. Protégées par leur périoste intact, les extrémités osseuses ne se mortifient pas. Seules les esquilles adhérentes à peine se nécrosent, et par leur élimination successive entretiennent les accidents. Aussi, pendant les premiers jours, la lésion semble évoluer très-simplement. Quand survient la fièvre, elle reste peu prononcée; la chaleur, le gonflement, sont modérés; la suppuration, bien que sanieuse, reste peu abondante et ne tarde pas à devenir louable. Elle entraîne avec elle des esquilles mortifiées, petites, peu nombreuses; la plaie se ferme à demi, puis elle se rouvre pour leur donner issue. De petites poussées inflammatoires se succèdent, si légères que la consolidation se fait en quelques mois, et le malade se lève et peut marcher bien longtemps avant la guérison définitive. Déjà l'orifice d'entrée est depuis longtemps cicatrisé, que la plaie de sortie présente ces alternatives de fermeture et de réouverture. La palpation montre un cal volumineux, énorme, et qui pendant longtemps persiste en cet état, solide, mais sensible aux fortes pressions, et ne diminue que tardivement.

Plus souvent l'élimination et la formation des esquilles secondaires s'accompagne d'accidents formidables, pour les os longs des membres. C'est alors que l'on rencontre les trois périodes si bien décrites par les Anciens. Pendant quelques heures la lésion semble simple et la commotion primitive disparue, blessé et chirurgien se prennent à espérer. L'appareil est placé, les plaies donnent à peine un suintement léger de sanie sanguinolente, la douleur est médiocre, le gonflement léger. Mais rapidement les choses changent. La plaie se ferme par le gonflement des tissus, les souffrances reviennent, le membre est tendu, œdémateux, rouge ou rosé; la fièvre éclate et la température s'élève progressivement ou rapidement jusqu'à 40 degrés et plus. C'est la fièvre traumatique primitive violente, une fièvre septique, produite par la décomposition des matières dans le foyer de la fracture et dans le trajet de la plaie. Sous son action les esquilles encore adhérentes se nécrosent pour la plupart, le périoste se mortifie et le laisses libres dans le foyer. Après quelques jours, les plaies laissent écouler une sanie putride, puis purulente, teintée de sang; le liquide s'écoule en abondance, car les muscles décollés, les tissus infiltrés, le sécrètent. Le membre entier est un vaste clapier à diverticules multiples. Si la mort n'arrive pas par l'empoisonnement septique, la suppuration se modifie, devient louable; les trajets se détergent, les bourgeons se développent, la fièvre dimi-

nue comme le gonflement, c'est la marche vers la guérison. Mais que d'accidents encore ! Pour que le foyer se ferme il faut que les esquilles soient expulsées et retenues dans le cal ; englobées parfois entre des travées osseuses, elles ne peuvent spontanément arriver au dehors. De là des suppurations interminables, des abcès successifs, la fièvre hectique, le marasme, la mort. C'est l'ostéite profonde de Gosselin, opposée à l'ostéite suppurante bénigne et superficielle des cas précédents. Au milieu d'un cal énorme, formé de jetées osseuses irrégulières, on trouve encore, après des années, des esquilles baignant dans le pus.

3° *Formation d'esquilles tertiaires.* Comme le remarque Fischer, une nécrose limitée des extrémités fragmentaires est un fait constant, nécessaire, à la suite des coups de feu des os longs et des suppurations prolongées qui les suivent. Dans ces conditions les séquestres détachés des bords osseux sont minces, peu étendus, peu volumineux, comprennent les longues aiguilles ou les angles aigus, dépourvus de périoste, plongés dans le pus ; mais, en somme, les lésions ne gagnent pas le corps de l'os et la cavité médullaire. Il n'en est pas de même des nécroses étendues qui s'accompagnent de fusées purulentes, de septicémie, de pyæmie. Arnold a étudié la disposition de ces nécroses. Si la fracture est régulière, la partie nécrosée est très-étroite, et le sillon de séparation est perpendiculaire à l'axe du cylindre osseux. De même, si la fracture est très-oblique, la zone mortifiée reste minime et le sillon est parallèle aux traits de cassure. Enfin, dans les fractures très-irrégulières et dentelées, la partie nécrosée est à la fois très-large et très-irrégulière, mais le sillon reste presque transversal.

Le séquestre peut comprendre toute l'épaisseur de la paroi osseuse ; il est plus souvent limité à une partie de la couche compacte. Sa couleur est blanc jaunâtre, sa surface extérieure régulière, ses bords dentelés et irréguliers ; parfois, comme après les amputations, sa partie la plus épaisse correspond au foyer traumatique. Si l'on fait l'autopsie du membre, on voit que le périoste épaissi a sécrété des jetées osseuses autour de la diaphyse nécrosée ou forme à sa limite un véritable bourrelet ossifié.

D'où viennent ces nécroses étendues ? On les a attribuées au décollement du périoste soulevé par le sang, par les épanchements dans la cavité médullaire et la thrombose des vaisseaux, par la rupture des troncs nourriciers. Ces conditions, bien que favorables, n'expliquent pas la formation de séquestres qui peuvent atteindre 6, 8 centimètres de longueur, ou comprendre l'os tout entier. Pour les produire, il faut plus encore : il faut un agent septique amenant une ostéomyélite circonscrite et suppurative. La dénudation constatée par le doigt, l'existence d'un sillon de séparation, la présence du bourrelet ostéophytique, jointes aux troubles généraux, à la fièvre hectique et au manque de consolidation, permettent de prévoir cette formation, mais non de l'affirmer.

Pour sa production on a fait jouer pendant longtemps le rôle principal à l'inflammation suppurative de la moelle. A en croire Jules Roux (de Toulon), l'ostéomyélite suppurative et diffuse est une complication habituelle des fracas des diaphyses (1860). Cette opinion, trop exclusive, et qui conduisit son auteur à des conclusions opératoires inacceptables, fut combattue dès son origine par nos plus éminents chirurgiens militaires. M. Legouest la repousse absolument, et les recherches récentes lui ont donné raison. Fischer et Cohnheim, sur 40 autopsies de fractures de cuisse, ne l'ont jamais rencontrée, même avec des

fissures pénétrantes ; ils ne l'ont constatée qu'une fois, sur un tibia fracturé. Koch, Schüller, Engel, Gritti, etc., n'ont pas été plus heureux. Mais Herwig, Lossen, Socin, etc., en ont relevé plusieurs exemples, et Cousin (à Paris), Grellois (à Metz), disent l'avoir constatée chez tous les morts de fracture.

Pour expliquer des résultats aussi différents on peut invoquer la diversité des procédés de recherche, mais nous croyons plus juste de les rapporter aux conditions extérieures de milieu et au traitement suivi. Chez les blessés allemands, mieux nourris, mieux soignés, la septicémie fut relativement rare ; à Paris comme à Metz, elle sévissait dans toutes les ambulances. De plus et bien qu'à peine connue, l'antisepsie fut mieux employée et plus souvent chez nos ennemis. Si la théorie de Klebs sur l'origine, la nature microbienne de l'ostéomyélite putride, n'est pas encore universellement acceptée, bien peu la rejettent aujourd'hui. On comprend, s'il y a contamination par un microbe, que les pansements sales puissent la propager, et leur rôle devient ainsi plus marqué que celui des épanchements de sang dans la moelle osseuse.

Il ne paraît pas que l'étendue de la lésion osseuse soit en rapport avec la fréquence de l'ostéomyélite, et parfois les simples fissures conduisent plus sûrement l'inflammation que les larges ouvertures. Pasteur a démontré combien l'action de l'air pouvait arrêter ou modifier le développement de certains organismes. Bien qu'il en soit, cette forme d'affection si terrible, qui se termine d'habitude par la perte de la vie ou par la perte du membre, est signalée même après les contusions des os par coup de feu (Bœckel). La moelle putréfiée forme une masse brunâtre, infecte ; le périoste est décollé dans une grande étendue, la suppuration profonde et d'une odeur puante, la septicémie imminente. Loin de se consolider, les fragments restent en place, baignant dans le pus ; on a même observé des fractures secondaires dans le cours d'une ostéomyélite.

Quand par bonheur la vie reste sauve, il se forme d'énormes séquestres, comprenant tout ou partie de la diaphyse, à surface dure, inégale, corrodée, et qui, enclavés dans le foyer de la fracture, entretiennent des suppurations interminables avec toutes leurs chances de dangers. Sortir spontanément leur est difficile, parfois impossible, il faut les aller chercher. Comme produisant des résultats semblables, Fischer décrit des abcès volumineux disséquants et une *périostite suppurative diffuse*, suite habituelle de la putréfaction d'extravasats sanguins sous-périostiques, sous l'influence de l'infection septique. Les symptômes comme les dangers sont ceux de l'ostéomyélite diffuse suppurée.

Bœckel admet quatre formes d'ostéomyélite consécutive aux plaies par armes à feu et les désigne sous le nom de suppurée aiguë, suppurée chronique, nécrosique et enfin granuleuse, siégeant plus dans l'os que dans la moelle et représentant une nécrose avortée, avec sillon rempli de granulations, mais séquestre non formé. Notre distingué collègue conclut que le tissu osseux n'est pas nécessairement frappé de nécrose dans les ostéomyélites suppurées, et qu'il y a plus souvent ostéo-porose inflammatoire allant jusqu'à résorption des couches internes. Par contre, on observe toujours des suppurations intermusculaires à la face externe du périoste, même alors qu'il n'en existe pas à sa face interne.

Il existe aussi une forme d'ostéomyélite circonscrite qui aboutit par les suppurations limitées de la moelle à la formation d'un séquestre assez étendu ; nous en avons déjà parlé.

B. Coups de feu des épiphyses. *Coups de feu articulaires.* Ces lésions

peuvent être réunies pour l'étude, parce que les balles modernes frappent rarement les épiphyses osseuses sans qu'indirectement ou directement la jointure soit intéressée. Quant aux coups de feu des parties molles périarticulaires ou articulaires, les premiers n'offrent rien de spécial dans leur cours, sauf la possibilité d'une arthrite de voisinage ; les seconds sont rares, et par leur gravité se rapprochent des fractures. En raison du peu d'épaisseur des enveloppes fibreuses des jointures et du rapprochement habituel des surfaces, il est très-rare qu'une balle traverse une articulation sans intéresser les os. Cependant le fait est possible pour le genou dans la flexion, pour l'épaule, et dans ces jointures la synoviale peut être intéressée dans ses culs-de-sac et dans ses replis.

Avec les balles rondes Dupuytren obtenait dans les os spongieux, soit un trou borgne au fond duquel le projectile restait logé, soit un canal en forme de cône à base à l'ouverture de sortie. Les balles modernes font également de ces canaux réguliers, cylindroïdes, assez nets, quand leur vitesse est diminuée, mais à courte distance elles produisent un véritable éclatement. Notre collègue Delorme conclut de ses nombreuses expériences que les lésions épiphysaires présentent des types nombreux, bien définis, mais influencés par trois conditions fondamentales, savoir : le point de choc, la vitesse du projectile, la disposition architecturale de l'os. La première détermine le type de la lésion ; la seconde le degré de comminution ; la troisième la direction particulière des fissures.

Comme Otis, notre collègue pense que les fractures de l'épiphyse, même par des balles frappant en plein, sont représentées par des esquilles variables en nombre et en volume, mais qui ne s'étendent pas au delà des limites de l'épiphyse. Si, au contraire, la balle atteint la ligne *diaphyso-épiphysaire*, elle produit une fracture qui se prolonge sur la diaphyse avec les caractères habituels, en même temps qu'elle détache l'épiphyse ou la réduit en fragments. L'erreur est que l'on confond habituellement articulation et épiphyse, alors que les limites de la jointure marquées par les insertions ligamenteuses vont bien au delà de la ligne de soudure diaphyso-épiphysaire. En somme, dans la pratique, les coups de feu des diaphyses s'étendent rarement jusqu'aux épiphyses, mais la limite au delà de laquelle la pénétration articulaire ne se fait plus est difficile à préciser.

Fréquence. La proportion des lésions articulaires est assez difficile à fixer, car, en dehors des grandes articulations, toutes les perforations de la main et du pied, par exemple, sont rangées dans cette catégorie. Fischer, qui a cherché à la déterminer, donne une statistique dont la valeur est plus que douteuse et d'où ressort, contrairement à sa conclusion, que la proportion moyenne, loin d'être sensiblement la même, varie de 6 à 12 pour 100, relativement au nombre total des coups de feu. Dans ce chiffre les membres supérieurs comptent pour un peu plus de moitié, et les jointures prennent l'ordre suivant : épaule, genou, coude, puis main, pied, et enfin la hanche, dont les lésions sont si rares que Larrey disait n'en avoir presque jamais constaté. C'est aux balles de fusil que revient la plus grande part de ces blessures. Gurlt, dans les quatre guerres allemandes, trouve : en 1848, 51,99 pour 100 ; en 1864, 97 pour 100 ; en 1866, 89 pour 100 ; en 1870, 94,5 pour 100 de lésions articulaires par petits projectiles.

Formes et variétés. Les coups de feu des épiphyses peuvent ne pas s'accompagner de l'ouverture de l'articulation ; ils peuvent déterminer cette ouverture.

I. *Sans ouverture de l'article.* Comme pour les diaphyses il y a conserva-

tion ou interruption de la continuité de l'os. Dans la première classe rentrent les contusions, les sillons, les pénétrations et perforations, plus fréquentes ici que pour le tissu compacte.

1° *Contusions.* Produites par des balles animées d'une faible vitesse, elles s'accompagnent presque forcément, en raison de la minceur des tissus mous, d'un décollement du périoste par une bosse sanguine, d'un enfoncement léger de la couche osseuse compacte dans le tissu spongieux et, si le choc est violent, d'infiltrations de sang dans ce tissu. Les parties molles sont plus ou moins désorganisées, ecchymotiques, elles peuvent se mortifier.

2° *Sillons.* Ils se présentent sous toutes les formes et avec toutes les profondeurs, depuis les simples écornures des apophyses jusqu'aux gouttières avec écrasement des bords et fissures étendues au loin vers la diaphyse ou l'article.

3° *Pénétrations.* La structure des épiphyses, leur volume parfois considérable, la résistance des plans fibreux qui les protégent, expliquent la fréquence relative des trajets en cul-de-sac, pour peu que la vitesse des balles soit déjà fortement amoindrie. Perforant la lamelle compacte ou la refoulant pour la briser ensuite, la balle se creuse dans l'os un trajet relativement étroit à son origine, mais qui s'agrandit un peu dans la profondeur. Ce n'est pas à dire cependant qu'elle se trouve libre dans une cavité formée par le tissu spongieux écrasé. Si cette condition a pu se rencontrer avec les balles rondes, elle est, sinon impossible, au moins absolument exceptionnelle, avec les projectiles allongés. Solidement fixée au tissu osseux, plus ou moins aplatie, rayée, déformée, la balle peut faire saillie hors de l'os par une moitié de sa longueur, elle peut y avoir complétement disparu, et le trajet dans les parties molles, dans le périoste et les enveloppes, être si étroit, que son passage paraît impossible. Cependant il est rare que du trajet ne partent pas de nombreuses fissures qui peuvent s'arrêter au cartilage, mais qui peuvent aussi pénétrer dans l'article, et ne déceler leur présence qu'après un temps déjà long par l'explosion d'une arthrite. Autour du canal osseux le tissu spongieux tassé, écrasé, présente une infiltration sanguine habituellement limitée.

4° *Perforations.* Bien qu'observées par les anciens chirurgiens, elles semblent être devenues plus communes seulement depuis l'emploi de balles cylindriques, très-longues et de petit diamètre, en même temps que d'un poids minime. Jusqu'en 1866 elles étaient rarement signalées en raison du poids et du volume des projectiles à culot de Minié. En Amérique d'abord, puis en 1870, de nombreux exemples en ont été relevés (Holst, Otis, Luecke, Cabanié, Chipault, etc.), en raison de la vitesse plus grande. Atteignant l'os perpendiculairement, la balle traverse la mince couche compacte en la refoulant plus ou moins. Parfois le trou est net, plus souvent la lamelle osseuse est déjetée en dedans et de son pourtour partent de petites fissures rayonnées. Dans l'os le trajet s'élargit un peu ; il est régulier, tapissé par des débris osseux en fine poussière ; rarement il renferme des esquilles véritables. A la sortie l'orifice est plus large; la lamelle compacte déchirée largement est repoussée au dehors et les fragments osseux y forment une sorte de couronne. Bien que ces trajets ne soient produits que dans la zone active du projectile et que celui-ci ait conservé assez de force pour s'échapper au loin, il est rare que des fissures plus ou moins nombreuses ne partent pas de ses bords pour se porter au loin. Les fêlures qui vont d'un côté vers l'article, de l'autre se prolongent sur la diaphyse, sans souci de la ligne de soudure. Nous les avons presque toujours constatées

dans nos expériences avec les balles de 8 millimètres non déformables, alors que le canal osseux était cylindrique, régulier, taillé comme à l'emporte-pièce, et les lésions très-limitées en apparence. A peine le périoste écarté laissait-il soupçonner le passage de la balle.

5° Plus rares sont les coups de feu des épiphyses avec solution de continuité et sans lésion articulaire. On ne peut ranger dans cette catégorie que les pertes de substance des éminences osseuses, des apophyses périarticulaires ou articulaires (trochanters). Or les ablations de ces tubérosités sans fissures pénétrantes sont beaucoup moins communes qu'on ne pourrait le croire. Nous en avons cependant relevé quelques cas pour l'épitrochlée, pour le grand trochanter. Plus exceptionnellement encore un coup de feu pourrait séparer l'épiphyse de la diaphyse sans ouvrir la jointure, et la lésion rentrerait dans les fractures diaphysaires au point de vue de sa marche. Inutile d'insister.

II. *Avec ouverture de l'article.* Nous rentrons ici dans les coups de feu articulaires véritables, que la lésion de la jointure soit indirecte ou directe :

1° *Contusions.* Elles ne diffèrent des contusions déjà décrites que par l'existence d'un épanchement sanguin dans l'article, par le danger d'une arthrite purulente, que rendent plus à craindre la mortification des tissus mous et l'ouverture secondaire de la synoviale. C'est surtout par l'action des projectiles de gros volume que se produisent ces lésions; nous y reviendrons plus tard.

2° *Coups de contour.* Considérés jadis comme possibles, et même comme fréquents (Stromeyer), au genou, ils sont devenus excessivement rares. Klebs en aurait constaté deux cas. Il se peut que le projectile glisse sous les téguments et que la capsule ne soit ouverte que secondairement, par la mortification de la partie frappée, mais on en observe parfois l'ouverture immédiate.

3° *Lésions de la capsule.* Elles sont devenues assez fréquentes avec les balles actuelles pour que Simon en ait réuni 25 cas, Socin 12, Sédillot 4, rien que pour le genou seulement. C'est au reste à cette articulation qu'on les observe de beaucoup le plus souvent. On y peut constater : tantôt une *perforation* complète, la balle traversant le cul-de-sac sous-tricipital, ou glissant entre la rotule et les condyles sans les fracturer; tantôt une simple pénétration, le projectile restant dans la jointure ou retombant au dehors (Esmarch); tantôt enfin une simple ouverture par perte de substance au fond d'un sillon, d'une gouttière creusée dans les tissus mous. On comprend que de telles lésions, possibles encore à l'épaule, soient bien plus rares au coude et à la hanche, en raison de la disposition des surfaces et de la synoviale.

Comment reconnaître de telles blessures? En dehors des cas où l'on voit dans la jointure; la direction du trajet, l'écoulement de la synovie, le gonflement de l'article, peuvent donner des probabilités et engager à la prudence, mais malheureusement les lésions longtemps latentes ne se traduisent parfois qu'après un certain temps par l'apparition subite d'une arthrite purulente et des accidents redoutables.

4° *Lésions ostéo-articulaires. Fractures articulaires.* Elles peuvent se présenter sous des formes différentes. Nous avons déjà signalé les contusions, les sillons, les gouttières, qui peuvent intéresser les os et la jointure. Nous y ajouterons les pénétrations, les perforations et enfin les fracas osseux, malheureusement assez fréquents. Dans les premières formes, l'articulation n'est intéressée parfois que secondairement, par la mortification des tissus mous et leur élimination, par les fêlures et fissures articulaires. Un projectile peut toucher

les malléoles, perforer le fémur, le tibia; bien rarement les fissures péné[illegible]tes font défaut, si le choc a porté sur les extrémités articulaires. Rarement aussi les esquilles manquent, bien que Heintzel en ait réuni 96 cas au genou, dont 85 appartenant à la guerre de 1870. Quand la balle pénètre directement dans la jointure, elle la traverse complétement, brisant en éclats les deux os et les cartilages, détachant de larges fragments osseux que retiennent seuls les ligaments et les attaches fibreuses. La cavité articulaire est remplie de sang, de débris osseux. Ailleurs le projectile ne brise qu'un des os, l'autre est complétement épargné; ailleurs enfin elle passe entre les surfaces articulaires, creusant dans les cartilages adossés un sillon plus large qu'elle. Même disposition du trajet. A l'entrée, orifice étroit, à l'emporte-pièce, auquel succède une fente à peine visible dans l'enveloppe fibreuse. Du côté des os, désordres variables, mais en général plus prononcés vers la sortie où sont repoussées les esquilles mobiles ou adhérentes, où la perte de substance s'élargit, où les parties molles présentent, elles aussi, un trou plus large et parfois très-irrégulier. Ces conditions varient avec l'épaisseur des os et des parties molles, la force et la direction du coup.

La simple pénétration avec arrêt du projectile dans la cavité articulaire, dans l'os, entre les fragments osseux, coïncide souvent avec le séjour dans l'article de corps étrangers divers. Ceux-ci peuvent également s'y rencontrer après les perforations complètes, ayant été abandonnés au passage. La fracture peut détacher complétement l'épiphyse brisée, enlever un fragment isolé de la tête ou de la cavité articulaire. Quand il y a forte commotion, la présence de fissures diaphysaires n'est pas aussi rare qu'on l'a prétendu, et l'on trouve dans le canal médullaire des épanchements sanguins qui remontent très-loin. Muron a même signalé la présence d'infiltrations sanguines dans les os les plus voisins.

Diagnostic. Quand la fracture articulaire s'accompagne de déformations évidentes des parties, de raccourcissement, de crépitation, de mobilité anormale, le diagnostic n'en est pas difficile. Il n'en est pas de même quand ces signes font défaut, quand la forme est intacte, la solidité apparente. On doit alors s'en rapporter au siége et à la direction du trajet, en admettant que ce dernier a conservé sa rectitude; à la forme, à l'aspect de l'ouverture de sortie; à la présence d'esquilles, de débris osseux poussés jusqu'à cet orifice; à l'écoulement de la synovie, au gonflement rapide, presque immédiat, de la capsule articulaire par un épanchement de sang. Ce dernier signe est de réelle valeur, pendant qu'une bourse séreuse ouverte peut donner un écoulement de synovie et que l'infiltration sanguine, le gonflement, peuvent s'opposer à toute sortie des liquides intra-articulaires. La douleur locale peut manquer, ou être rapportée à un point éloigné. Sans doute l'exploration directe donnerait des renseignements plus précis, mais elle n'est pas toujours sans danger, et c'est surtout dans les cas douteux qu'elle est contre-indiquée. Les difficultés du diagnostic croissent avec la profondeur de la jointure, et bien des lésions de la hanche ne deviennent évidentes que par les accidents lointains qui les suivent. Legouest, Koch, Langenbeck, Otis, etc., ont rapporté des exemples de coups de feu de la hanche qui ont permis au blessé de marcher pendant plusieurs jours. Ici encore les données fournies par l'examen des vêtements, par les déformations des balles, par les commémoratifs, nous paraissent bien moins importantes que nos collègues Delorme et Bousquet ont voulu le démontrer. Ajoutons que l'emploi de balles non déformables ferait complétement disparaître cette source de renseignements.

Marche. Elle varie avec la nature des lésions et surtout avec la possibilité d'une antisepsie immédiate parfaite et d'une immobilité absolue.

1° *Sans suppuration.* Exceptionnelle jadis, la guérison des coups de feu articulaires est devenue plus fréquente dans les guerres modernes. Si l'étroitesse du trajet des balles dans les parties molles et la possibilité de l'accolement immédiat de leurs parois peu contuses, si la plus grande simplicité des lésions osseuses, la fréquence plus grande des perforations complètes, y sont pour quelque chose, les observations de Reger ont indiscutablement prouvé que l'antisepsie absolue en était la condition principale. Dès 1870, Socin relevait 11 guérisons sans suppuration sur 15 coups de feu du genou. Cette proportion devait être dépassée dans le service de Reger, et l'on y devait voir des jointures guérissant simplement, avec un corps étranger enclavé entre leurs surfaces. Dans ces cas la réaction est nulle ou à peine sensible, les orifices cutanés donnent seuls un peu de pus, le reste du trajet se réunit par première intention.

2° *Avec suppuration limitée.* Ici la réaction est plus vive, il y a dans les premiers jours fièvre modérée, gonflement, rougeur légère, et l'on peut redouter l'arthrite traumatique. Mais les accidents se calment, les ouvertures laissent écouler un peu de pus, mais sans grande abondance; il semble qu'une partie seulement de la synoviale soit envahie par l'inflammation, et bientôt une croûte revêt les orifices du trajet et dans l'espace de trois, quatre, six semaines, la guérison est complète. Comme tout à l'heure, la cure peut être telle que la jointure conserve tous ses mouvements ou ne présente qu'une raideur légère et bientôt disparue.

3° *Arthrite suppurée.* C'est la terminaison la plus fréquente des coups de feu articulaires, au moins en temps de guerre, dans les hôpitaux et les ambulances, aussi bien pour les simples ouvertures de la capsule que pour les fracas les plus compliqués. C'est donc aux conditions presque forcément déplorables où sont placés les blessés : épuisement, transports difficiles et prolongés, nourriture insuffisante; c'est surtout à la contamination des plaies par les agents pyogènes et septiques, que sont dus les accidents. Pendant les premiers jours, la marche semble des plus favorables; il y a peu de douleur, à peine de réaction, parfois pas de gonflement; les ouvertures donnent issue à un peu de sérosité sanguinolente, de synovie teintée de sang. Mais à ce calme trompeur et prolongé succèdent tous les phénomènes d'une arthrite purulente aiguë, suraiguë : douleurs atroces, gonflement considérable, fièvre violente, issue de liquide putréfié, putride, par les orifices du trajet, accumulation de pus dans la synoviale, fusées purulentes par rupture de cette dernière, désorganisation rapide et complète de la jointure, etc. La mort arrive souvent dans cette période par pyæmie ou septicémie aiguë. Si le malade survit aux accidents phlegmoneux et septiques, la suppuration louable s'établit, mais elle est si abondante,elle se prolonge si longtemps, que les forces déclinent, et le blessé finit par succomber à la fièvre hectique, à la tuberculose pulmonaire, à la dégénérescence amyloïde des principaux viscères et spécialement du foie et des reins.

Nous n'avons pas à insister sur les détails de ce tableau, l'arthrite purulente ayant été décrite dans un autre volume (*voy.* Articulations). Nous signalerons seulement les différences dans le moment du début de l'inflammation articulaire, selon que la balle a largement fracassé la jointure en y entraînant des corps étrangers; selon que le doigt du chirurgien y a apporté le germe infec-

tieux : selon que la phlegmasie est arrivée par la voie moins directe de fissures articulaires venues d'une fracture à distance. Dans ce dernier cas, l'arthrite peut ne se montrer qu'après une ou deux semaines et même plus tard encore.

Nous avons signalé plus haut la fréquence de la pyoémie, des septicémies aiguës et chroniques, entraînant souvent la mort. On la comprend aisément en songeant aux conditions favorables qu'offrent au développement des germes septiques les tissus dilacérés, le sang et la synovie accumulés dans une poche à parois résistantes, les cellules osseuses infiltrées, les veines ouvertes. Cependant la mort n'est pas la conséquence forcée de l'arthrite purulente, si celle-ci est traitée de bonne heure et d'une manière convenable. On peut alors observer la guérison avec conservation presque complète ou seulement partielle de la mobilité, quand la synoviale était seule prise, quand il n'existait que des fissures, quand les fragments osseux volumineux avaient presque complétement conservé leurs rapports. Pour cela il faut que le cal ne soit pas luxuriant, qu'il ne se soit pas formé d'adhérences intimes entre les surfaces. Bergmann a vu un morceau du condyle externe du fémur enclavé et resté guéri dans les ligaments croisés. Mais ce sont là des faits exceptionnels.

Le plus souvent il y a eu mortification des esquilles libres, au moins exfoliation, destruction de la synoviale, altération profonde des ligaments et des muscles péri-articulaires. Alors l'ankylose est très-serrée, parfois fibreuse, parfois osseuse, quand les cartilages ont été éliminés; les fragments osseux sont réunis par un cal exubérant à l'extérieur, par des jetées osseuses qui les maintiennent, les enveloppent, en même temps qu'elles s'opposent à tout mouvement même passif. Si l'ankylose s'est faite en bonne position, si l'atrophie musculaire n'est pas excessive, le résultat doit être jugé favorable. Dans les suppurations longues, entretenues par la présence d'esquilles nécrosées, par la mortification des bouts des os dénudés, les déplacements, les subluxations, les luxations même, peuvent se produire comme dans les tumeurs blanches. Que l'ankylose se fasse dans cette position, que les parties restent mobiles, sans appui, sans soutien, et le membre reste absolument impotent. On observe alors, en même temps qu'une atrophie complète des muscles et des troubles trophiques, on observe des abcès successifs, des fistules intarissables, par lesquels s'échappe de temps en temps une esquille, sans que jamais se tarisse définitivement la suppuration. L'autopsie du membre rend bien compte de cette impossibilité de la guérison par l'étendue et la disposition des lésions.

Complications. En même temps qu'un coup de feu articulaire la balle a pu produire des lésions des os voisins, des lésions viscérales ; elles intéresse souvent les gros vaisseaux et les troncs nerveux qui les côtoient, complications qui augmentent encore la gravité de la blessure, mais demandent à être étudiées pour chaque jointure en particulier.

Pronostic. Il est impossible de l'envisager d'une façon générale, car il varie avec l'articulation lésée, avec la nature de la blessure et l'étendue des désordres, avec l'état de santé du sujet, avec les conditions extérieures, avec le mode de traitement. Les fractures par coups de feu des grandes jointures entraînant jadis, de règle, l'amputation immédiate, il était difficile d'en apprécier la gravité naturelle. On peut dire seulement que leur pronostic était des plus tristes pour le genou et la hanche, défavorable encore pour l'épaule et le coude, moins pour le pied et la main. Grâce à l'emploi de l'antisepsie immédiate, nous sommes en droit d'espérer désormais de meilleurs résultats. La pyoémie et la

septicémie causaient 90 pour 100 de décès; l'idéal est de les supprimer par une méthode rationnelle de traitement.

C. COUPS DE FEU DES OS PLATS. Dans les essais de tir on a eu surtout en vue les os plats du crâne, bien plus que des os plus minces, comme l'omoplate. Déjà Teevan avait démontré que, la balle agissant sur l'une des surfaces, externe ou interne, convexe ou concave des os crâniens, ceux-ci tendent à redresser ou à augmenter leur courbure, de sorte que c'est toujours du côté opposé au choc que commence la disjonction des fibres. Si le projectile arrive perpendiculairement sur l'os, il fait à l'entrée un trou égal à son diamètre et régulièrement arrondi, mais le trajet s'élargit rapidement en cône et l'ouverture de sortie est 2 ou 3 fois plus grande que l'orifice d'entrée. Comme l'admet Reger, les parties de l'os projetées en avant par le choc joignent leur action à celle du projectile, et le cône de déplacement va s'agrandissant. Les mêmes conditions s'observent, si, au travers du trou occipital, on tire sur la paroi interne; si, après avoir perforé une paroi de dehors en dedans, la balle vient traverser de dedans en dehors la paroi opposée.

Dans les os plats et minces on observe des trous de la grandeur de la balle, d'où partent de multiples fissures, parfois excessivement longues et circonscrivant de larges esquilles. Quand on tire de très-près sur des crânes remplis encore de la masse encéphalique, il y a un éclatement véritable, avec projection au dehors des esquilles et de matière cérébrale. Pour Busch, Hoppner, Kocher, etc., c'est la démonstration éclatante de la pression hydrostatique, les dégâts étant bien moindres avec des crânes vides ou remplis d'une matière sèche. Avec Beck, Legouest, etc., nous rejetons cette opinion, car des chevilles de fer de la grosseur de la balle, rapidement enfoncées dans le crâne, n'amènent aucun éclatement; nous la rejetons parce que les liquides intra-crâniens ne sont pas enfermés dans une cavité sans issue et qu'ils trouvent aisément des voies pour se soustraire à la compression. Nous avons observé les mêmes désordres en nous servant de balles à enveloppe d'acier, non déformables, tirées à courte distance. Il semble donc que la force de percussion entre seule ou presque seule en jeu.

Les expériences de notre collègue Félizet, les recherches de Bruns, de Bergmann, de Perrin, ont démontré que, douées d'élasticité, les parois crâniennes étaient susceptibles de s'aplatir, de se déformer, mais pouvaient reprendre ensuite leur forme première, même quand il y avait eu fracture.

Fréquence. Elle varie beaucoup dans les différentes guerres, mais, en général, les coups de feu des os plats, pour la poitrine, le bassin, la tête, sont moins fréquents que les blessures des parties molles dans les mêmes régions. En ce qui concerne la proportion relative des diverses sortes de lésions, nous ne possédons de renseignements que pour les os du crâne. En Crimée, chez les Anglais, sur 230 coups de feu la proportion est, pour 100: contusions 27,3; dépressions ou enfoncements, 33; pénétrations, 31,5; perforations, 0,00. — Dans la guerre du Slesvig de 1864 (proportion pour 100) : contusions, 23,2; fracture d'une seule table, 34,3; fracture avec enfoncement, 41,8. — En Amérique, sur 4350 cas nous trouvons pour 100 : contusions, 7,5; fracture de la table externe seule, 3,1; fractures isolées de la table interne, 0,4; fissures linéaires des deux tables, 0,4; fracture des deux tables sans enfoncement, 66,9; fracture des deux tables avec enfoncement, 8,5; pénétrations, 11,1; perforations, 1,6; fracas, 0,2; fractures isolées de la base, 0,04 pour 100. Malgré la

précision de cette statistique, il ne faut pas oublier que le diagnostic de certaines lésions, hors l'autopsie, n'est jamais qu'une affaire d'appréciation personnelle, et par conséquent contestable.

A Steinberg seul nous devons quelques renseignements sur la fréquence relative des mêmes lésions sur les os plats. Dans les baraques de Berlin il a relevé : sur 69 coups de feu du maxillaire supérieur, 42,9 pour 100 contusions; 57,1 pour 100 fractures. Au maxillaire inférieur, sur 91 cas, 27,4 contusions; 72,6 fractures. A la clavicule, les premières comptent 32,2 pour 100, les secondes, 67,8 ; enfin à l'omoplate les contusions se chiffrent par 34,6 pour 100, les fractures par 65,4 pour 100. Celles-ci sont donc toujours et partout les plus communes.

Variétés. Elles sont au nombre de deux principales : les contusions et les fractures, ces dernières renfermant des espèces assez nombreuses.

1° *Contusions des os plats.* Elles se traduisent par les signes habituels des contusions osseuses : infiltration sanguine ou collection de sang, siégeant entre l'os et le périoste, dans le tissu diploïque, enfin sous l'os lui-même, quand la violence a été très-grande. Inutile d'insister sur les conditions de production : action perpendiculaire d'une balle morte, action tangentielle d'un projectile actif. Dans le premier cas, sous le périoste non déchiré, le sang peut s'étendre et se résorber sans accidents Dans le second cas, il y a plus souvent destruction du périoste et exposition de l'os à l'action de l'air. On voit alors la plaie s'enflammer, suppurer, et le foyer sanguin participe à cette suppuration qui peut s'étendre au loin. Comme suite de la contusion on a signalé une hyperostose susceptible de disparaître avec le temps (Otis). On observe plus souvent une nécrose superficielle ou profonde de la partie contuse, une exfoliation insensible de la lame superficielle ou la formation d'un véritable séquestre comprenant une épaisseur variable de la paroi. C'est dans ces cas que, la suppuration gagnant la face profonde de l'os, on observe des abcès circonscrits sous-osseux, des phlébites suppurées limitées ou étendues, des thromboses septiques, et à la tête des méningites et des encéphalites suppurées diffuses ou localisées.

L'histoire chirurgicale de la guerre de la Sécession nous donne un compte précis des suites de ces lésions pour les os du crâne. Sur 328 dénudations après contusion, on ne constate que 37 fois seulement une nécrose étendue, preuve de la fréquence des guérisons par exfoliation. Le trépan fut appliqué 16 fois pour un abcès supposé entre l'os et la dure-mère, il n'existait en réalité que 4 fois. Mais ce qui doit préoccuper, c'est la fréquence de troubles persistants après la guérison locale. Sur 175 invalidés, Otis relève 25 paralysies, 16 surdités, 16 cécités, 9 épilepsies, 9 folies, et chez les autres des douleurs, des vertiges, de la faiblesse d'esprit. Il est vrai que sur 55 autopsies on a trouvé 49 fois des lésions du cerveau et de ses enveloppes, preuve que les effets de la contusion peuvent se propager au loin (*voy.* CERVEAU, COMMOTION).

2° *Fractures des os plats.* Elles sont directes ou indirectes. Les premières se présentent sous des formes variées.

a. *Lésions isolées d'une seule table.* Elles ne peuvent s'observer qu'aux os d'une certaine épaisseur, munis d'une couche diploïque véritable (crâne, iliaques, sacrum). C'est surtout à la tête qu'on les a décrites et étudiées. On comprend aisément qu'une balle agissant tangentiellement puisse enlever un copeau de la table externe, mais qu'on ait observé des enfoncements de la lame compacte superficielle dans le diploé, le fait, hors des sinus et des apophyses, est

nis en doute, même par Otis, bien que sa statistique en contienne 152 cas; nutile d'y insister.

Les fractures isolées de la table vitrée sont mieux connues et l'autopsie, plus ouvent que la clinique, en a démontré l'existence (Otis, 10 cas). Pour la decription de leurs formes, de la disposition des fragments, des accidents qui en peuvent résulter, nous renvoyons à l'article Crâne, où la question est traitée avec létails.

b. *Dépression. Enfoncement simple.* Comme les précédentes, ces lésions, ares du reste par action des balles, ne se rencontrent guère qu'au crâne. A un nfoncement plus ou moins profond, étendu, irrégulier, de la table externe et lu diploé, avec ou sans formation d'esquilles adhérentes entre elles et adhérentes par leur contour, correspond à l'intérieur une saillie plus marquée, plus brupte, de fragments osseux encore unis par leur base, mais dont les extrémités pointues, en biseau, labourent le cerveau et déchirent les méninges. Si pareille ésion se rencontre à l'os iliaque, les viscères du bassin peuvent être intéressés. Les éclats de projectiles creux sont la cause habituelle de ces enfoncements déjà étudiés (*voy.* Crâne).

c. *Fêlures. Fissures.* Autant elles sont fréquentes comme complication des fractures, autant elles sont rares comme lésion isolée. Demme seul prétend les avoir observées plusieurs fois. On dit que ces fissures d'abord écartées peuvent donner passage à un petit projectile, puis se refermer derrière lui (Luecke, Longmore). S'il y a une plaie, c'est possible, mais ce doit être bien rare. Plus souvent on rencontre dans les fissures des cheveux, des débris de la balle, mais surtout quand il y a en même temps fracture de l'os. Pour le diagnostic de ces fissures par la percussion, pour leur marche, nous renvoyons à l'article Crâne.

d. *Diastasis des sutures.* Elles peuvent accompagner les éclatements du crâne dans les coups tirés de près. Au bassin, l'écartement des symphyses n'est guère produit que par les gros projectiles.

e. *Sillons.* On les rencontre assez souvent au bassin, au sternum, au crâne, sous la forme de pertes de substance allongées, profondes de quelques dixièmes de millimètre à 4 ou 5 millimètres et même plus; de forme arrondie, et de la largeur du projectile environ. Produits par l'action tangentielle des balles, ces sillons ne peuvent avoir une grande longueur que sur les parties plates, sur les os iliaques, par exemple. Le tissu osseux broyé est emporté par le projectile, dispersé dans les parties molles, ou tapisse le trajet. Au-dessous, le diploé est infiltré de sang et, pour peu que le fond de la gouttière se rapproche de la table interne de l'os, cette dernière présente des fissures et même des fragments en partie détachés et soulevés. Au crâne la perte de substance peut aller jusqu'à la table interne, et mettre à nu la dure-mère dans la partie la plus profonde du sillon. De la marche de ces lésions nous n'avons rien à dire qui n'ait été dit plus haut.

f. *Pénétration. Perforation.* Les pénétrations ne peuvent se présenter qu'aux os plats d'une certaine épaisseur, et dans les parties de ces os où le diploé est abondant. On les a observées sur l'os iliaque, surtout vers sa crête et ses tubérosités, au sacrum, aux apophyses mastoïdes et à la tubérosité occipitale. Disons tout de suite qu'elles sont excessivement rares avec les balles cylindriques, leur grande force les conduisant au delà de l'os, et leur longueur ne leur permettant guère un enclavement complet. Parfois le projectile reste au fond d'un sillon terminé par un cul-de-sac, couché sur l'os presque dans son

grand axe. Ailleurs il fait saillie au dehors par la plus grande partie de sa base. Dans ces conditions, il existe presque toujours du côté de la table interne, à moins qu'elle ne soit très-distante de l'externe, comme aux sinus maxillaires, frontaux, des lésions évidentes : fissures, dépression, enfoncement, esquilles multiples.

Plus fréquentes sont les perforations. Pour les os minces, fragiles, formés presque uniquement de tissu compacte, comme l'omoplate et l'os iliaque à leurs centres, on rencontre parfois des trous nets, du diamètre de la balle ou près, taillés comme à l'emporte-pièce, et avec des fissures radiées très-petites. Plus souvent, de l'ouverture plus large que le projectile partent de longues fissures multiples, qui parcourent toute la partie compacte de l'os et s'étendent jusqu'à ses bords. L'omoplate dans les coups d'action intensive offre de ces dégâts considérables. Au crâne et dans les parties relativement épaisses, le trajet, plus long, présente deux ouvertures. L'entrée est arrondie, du diamètre de la balle, à bords déprimés, enfoncés; le canal s'élargit rapidement, et la sortie est énorme, formée par de grandes esquilles pointues, écartées à leur sommet, encore adhérentes par leur base incomplétement détachée, mais constituant dans leur ensemble une perte de substance considérable. Irrégulières, chevauchant les unes sur les autres, diversement fragmentées, elles pénètrent dans le cerveau, déchirent les enveloppes, et sont par la force de propulsion entraînées à des distances considérables, perdues dans les viscères. Des bords de la perforation partent des fissures radiées, mais en général moins nombreuses, moins étendues que dans les conditions précédentes.

Pour terminer nous citerons les fracas énormes qui suivent les coups de feu de près, du crâne, du sacrum, de l'os iliaque. Ici non-seulement les os brisés en larges esquilles sont dispersés de tous les côtés, mais les parties molles également broyées semblent violemment projetées au dehors et forment avec la poussière osseuse une bouillie sanguinolente. Les suicides nous offrent de ces exemples.

g. *Perte de substance.* Plus souvent que pour les os longs on observe dans les coups de feu des os plats le détachement complet de parties plus ou moins étendues : épines, tubérosités, apophyses. Ces morceaux séparés du corps de l'os conservent leur situation ou sont entraînés au loin suivant l'état du périoste et des tissus mous. L'omoplate, l'os iliaque, les vertèbres, le crâne et la face, peuvent présenter de telles lésions.

Signes et diagnostic. Le diagnostic des fractures directes des os plats est d'habitude facile par la vue, par le toucher, si les lésions sont étendues, s'il existe des déplacements des fragments. Il devient au contraire fort délicat quand les lésions osseuses, sous-cutanées, ne se traduisent pas par ces signes habituels. Les lésions isolées de la table interne peuvent être prévues par les troubles fonctionnels, quand les organes sont lésés; autrement elles restent ignorées jusqu'à l'autopsie. Nous en pouvons dire autant des fêlures et des fissures, car, bien que la percussion puisse donner un son différent quand l'os est fêlé, cette modification légère ne suffit pas pour se prononcer. Ni la commotion, parfois légère, ni la douleur limitée, ni les bruits de pot fêlé et de frottement, ni l'élévation locale de la température avec gonflement œdémateux, ne sont des signes précis, car ils manquent souvent et peuvent exister en dehors de toute fracture. De même l'infiltration sanguine, la bosse sanguine, peuvent cacher un enfoncement osseux, comme elles peuvent faire croire à tort à son existence.

Si l'os est dénudé, l'examen est plus facile, et la vue, le doigt, reconnaissent les dépressions, les arêtes, les larges fissures. Pour celles-ci on ne recourt plus à la rugine, au badigeonnage avec de l'encre, à la plume, au stylet : il suffit de bien essuyer l'os, on voit le sang sourdre par les fissures. De plus, se souvenant que pour les coups de feu venant de l'extérieur les désordres sont toujours beaucoup plus considérables du côté de la table profonde ou interne de l'os, le chirurgien devra réserver son pronostic et agir dans l'hypothèse la plus grave.

Fractures indirectes. Longtemps admises sans preuve convaincante, puis niées avec obstination en s'appuyant sur des expériences nombreuses (Aran), elles sont actuellement démontrées par des pièces assez nombreuses. Renvoyant à l'article Crâne pour l'historique et pour l'étude détaillée de cette question, nous rappellerons seulement qu'aux cas discutés de Paré, Cooper, Huguier, Legouest, Macleod, etc., sont venus s'ajouter les observations de Lincoln, de Lawson, et surtout de Bergmann, qui a rencontré ces lésions sur six crânes provenant de blessés de Plevna. Il est certain que la mort rapide des malheureux blessés à la tête, mort qui les laisse sur le champ de bataille, aux postes de secours, ne permet pas d'en faire l'examen. Ces fractures passent inaperçues. Malgré les expériences de Rücker-Wahl et de Busch, nous ne pouvons admettre que la pression hydrostatique développée par l'entrée du projectile dans la boîte crânienne soit la cause de ces fractures à distance, et de leur siége habituel dans l'étage intérieur, le plus fragile de la base. Comme Longmore nous pensons qu'il y a simple transmission des vibrations violentes imprimées à la voûte osseuse, et les faits de Bergmann, où l'on voit les fêlures se produire quatre fois sur six à la suite de sillons et de gouttières creusées dans les os, plaident en faveur de cette interprétation.

Marche des coups de feu des os plats. Elle présente les mêmes variétés que pour les os longs. Si la fracture est sous-cutanée, si les esquilles sont restées unies à l'os, la soudure s'en fait sans suppuration et dans les conditions ordinaires. Elles conservent leur situation vicieuse, mais leurs bords aigus, leurs arêtes vives, s'émoussent avec le temps. Au crâne, dans le point de la table interne correspondant à une lésion de la lame externe, se développent parfois des hyperostoses, des exostoses limitées, source d'accidents ultérieurs. Même dans les cas où il existe un trajet de balle, on observe quelquefois de ces guérisons presque sans suppuration, mais elles sont rares. Les os plats présentent en effet des conditions peu favorables à la formation d'un cal épais et luxuriant, et le développement d'ostéophytes volumineuses ne s'observe qu'après des suppurations prolongées. Les fissures, les fêlures, se ferment par un cal osseux, mince, poreux, si elles ne sont pas très-étroites, et, si elles sont larges, elles sont comblées par du tissu fibreux plus ou moins épais.

Malheureusement il n'en est pas ainsi pour les fractures avec perte de substance, perforation étendue, quand de nombreux éclats de l'os, mince, compacte, fragile, ont été détachés et projetés dans les tissus mous ou complétement séparés. Ces éclats incapables de vivre se mortifient, et l'on voit des suppurations persistantes, indéfinies, des éliminations successives d'esquilles immédiates ou tardives. En raison de la disposition lamelleuse des interstices musculaires, le pus fuse à longue distance, et la fièvre hectique finit par emporter le blessé. s'il n'a succombé à la septicémie aiguë des premiers jours, à la pyoémie des premières semaines. D'un autre côté, les coups de feu des os plats principaux

s'accompagnent très-souvent de lésions des cavités viscérales qu'ils protégent ou dont ils forment la paroi ; de lésions des gros vaisseaux et des troncs nerveux du voisinage.

Les coups de feu des os plats sont généralement graves, mais cette gravité, on le comprend, variable avec chacun d'eux, ne peut être appréciée que d'une façon spéciale. Nous renvoyons donc aux articles CRÂNE, OMOPLATE, ILIAQUE, etc., pour l'étude du pronostic et de la mortalité.

Coups de feu des cartilages. Ils se rattachent aux coups de feu des articulations, et ne présentent par eux-mêmes qu'un intérêt médiocre. Une balle frappant un cartilage peut le perforer, bien que rarement, en enlever une partie, y creuser un sillon ou simplement le contondre. Ces pertes de substance plus ou moins nettes, plus ou moins étendues, s'accompagnent parfois de courtes fissures rayonnées, mais plus souvent ces fissures font défaut. Une balle morte frappant un cartilage costal peut se détacher soit de la côte, soit du sternum. Nous ne dirons rien du diagnostic et des signes de ces lésions. Elles passent habituellement inaperçues, en raison des accidents plus graves des jointures ou des viscères. On discute actuellement encore sur leur guérison possible. Les uns admettent une cicatrice fibreuse pour les fissures et ruptures sans perte de substance. D'autres trouvent dans la substance unissante des éléments cartilagineux, pendant que les derniers n'admettent pas de consolidation. Tous sont d'accord cependant sur la rareté de la réunion, même fibreuse, quand la perte du tissu est considérable.

COUPS DE FEU DES VAISSEAUX SANGUINS. Les lésions des gros vaisseaux sont-elles rares, comme le pensent Larrey, Otis, et presque tous les auteurs ; sont-elles rares seulement en apparence, et fréquentes en réalité ? Les Anglais en Crimée ne comptent que 15 blessures d'artères sur 4434 ; les Américains 44 sur 87 822. Cette rareté est attribuée à la structure celluleuse et élastique des parois vasculaires, à leur forme arrondie, à leur mobilité, en même temps qu'à la forme de la balle qui en facilite le glissement. Les projectiles modernes seraient moins favorables sous ce rapport. D'autres chirurgiens, au contraire, pensent que le plus grand nombre des morts immédiates est dû à des hémorrhagies par les gros vaisseaux. Morand admettait 75 pour 100 ; Legouest donne 18 pour 100, mais croit le chiffre trop faible ; Lidell à Pétersburg trouve 50 pour 100, proportion trop élevée suivant Fischer, mais qu'il n'est pas possible de préciser. Il en est de même des blessures artérielles, qui ne sont reconnues qu'à l'apparition d'une hémorrhagie violente ou à l'autopsie, de celles qui, guérissant naturellement, n'entrent pas en compte dans les statistiques. Des chiffres 0,05 pour 100 de la circulaire numéro 6 à celui de 3 pour 100 donné par Stromeyer à Langensalza on trouve tous les intermédiaires.

Réunissant dans un tableau les blessures des principales artères d'après les données d'Otis (403), de Demme (112), de Gähde (195), de H. Schmidt (306), de Pirogoff (68), Fischer arrive à conclure qu'elles sont plus fréquentes aux membres inférieurs qu'aux supérieurs, et qu'après la cuisse et la jambe viennent en décroissant le bras et l'avant-bras. Les lésions de la carotide, de la sous-clavière et de l'axillaire, se montrent assez fréquemment. Il résulte aussi du travail de Gähde que les lésions artérielles sont bien moins communes dans les coups de feu des parties molles seules que dans les cas de fracture. Le rapport est variable, depuis les blessures des carotides, toujours concomitantes d'une lésion osseuse, jusqu'à celles de la cuisse, où la proportion tombe à 54 pour 160.

Pour l'extrémité supérieure le chiffre, en bloc, est de 72 pour 100; pour le membre inférieur, de 65 pour 100 seulement.

Les lésions des veines semblent bien plus fréquentes, en raison de leur nombre plus grand, de leur volume plus considérable, de leur forme aplatie, de leur moindre résistance, de leur mobilité plus faible. Mais en fixer la proportion est absolument impossible, car les grosses veines seules, et surtout celles dont les parois sont fixées par des aponévroses, celles qui restent béantes après leur ouverture, donnent lieu à de véritables hémorrhagies. En Amérique 106 cas seulement d'hémorrhagies veineuses ont été relevés; la mortalité fut de 81,1 pour 100. La jugulaire interne, la fémorale, comptent chacune pour 15 cas, soit 30 avec 27 décès.

Lésions des artères. On en a décrit de très-nombreuses variétés, mais un certain nombre plus théoriques que réelles. La compression par un projectile ou par une esquille détachée (Kirchoffer, Longmore); la dénudation partielle ou complète (Beck), la contusion elle-même, sont des faits excessivement rares, et dont les conséquences sont aisées à prévoir. La mortification des tuniques, leur destruction par suppuration, la formation de caillots dans l'intérieur du vaisseau et ses suites, peuvent résulter des unes et des autres. Que la contusion puisse déterminer la rupture de la tunique interne, c'est un fait qui n'a pas été anatomiquement démontré. On conçoit que la guérison soit possible dans ces cas, surtout si la plaie se ferme rapidement.

Les déchirures partielles de l'artère, son arrachement sur un point éloigné du contact de la balle, s'observent surtout quand le vaisseau fuit devant le projectile, mais, fixé solidement à quelque distance, cède quand il a atteint sa limite d'extension. Suivant que les tuniques interne et moyenne se brisent d'abord et se rétractent pendant que l'adventice s'allonge et s'effile avant de se rompre; suivant que la rupture se fait à la même hauteur pour toutes les membranes, il n'y a pas hémorrhagie ou il se forme un vaste épanchement.

Plus souvent l'artère est ouverte par la balle, par une esquille déplacée, mais le corps étranger, fermant par sa présence la brèche qu'il a faite, empèche pendant un temps l'échappement du sang, laissant au caillot la possibilité de se former. Beck, Klebs, Otis, ont rapporté de ces faits qu'on trouve surtout à la sous-clavière, en raison de ses rapports intimes avec la clavicule et la première côte. Sur 306 lésions d'artères, Schmidt a rencontré 13 exemples de cette variété de blessures : 11 par des esquilles, 2 seulement par le projectile. Au point de vue de leur forme, de leur étendue, les déchirures de l'artère varient avec la minceur des éclats osseux, la netteté ou l'irrégularité de leurs bords. Toutes les tuniques sont habituellement intéressées, mais elles résistent chacune d'une façon différente, ce qui contribue à rendre l'ouverture très-irrégulière. Quand plus tard les esquilles se détachent ou sont enlevées, quand on extrait la balle, une hémorrhagie violente, subite, indique la complication restée méconnue.

Si le projectile frappe l'artère perpendiculairement à son axe, il en peut enlever une partie, le quart, la moitié; il peut la traverser de part en part (Delorme, Otis), sans en interrompre la continuité. On sait la gravité de ces plaies dans lesquelles la présence seule du corps étranger peut s'opposer à l'hémorrhagie. On a même vu le sang continuer à circuler dans l'aorte (Socin, Klebs), l'ouverture du vaisseau étant obstruée par une esquille. Moins redoutable peut-être est la section complète et transversale de l'artère, bien que les balles

actuelles coupent le vaisseau parfois aussi nettement qu'un instrument tranchant (Bœckel). Au moins ici, si l'hémorrhagie est fréquente, la guérison est possible, surtout dans les vaisseaux petits et moyens, par l'occlusion naturelle.

Dans quelques cas l'artère et la veine collatérales sont lésées par le même projectile, et il en peut résulter la formation d'un anévrysme artérioso-veineux avec ses caractères habituels.

Lésions des veines. Ici comme pour les artères nous rencontrons la contusion, la compression, la déchirure, la section plus ou moins complète. Nous signalerons seulement, avec les auteurs, la gravité des déchirures des grosses veines, et principalement de la jugulaire interne, par une esquille déplacée. Langenbeck, Stromeyer, ont cité des cas de mort. Pour une étude plus détaillée, *voy.* l'article VEINE.

SIGNES. DIAGNOSTIC. L'existence d'une lésion artérielle est indiquée : 1° par la direction de la plaie, par son siége dans une région riche en vaisseaux; 2° par les signes de lésion du nerf collatéral; 3° par l'écoulement abondant du sang, par l'hémorrhagie. Les hémorrhagies sont immédiates, primaires, ou elles sont secondaires,

Hémorrhagies primaires. Un vaisseau divisé par une balle donne-t-il immédiatement du sang? Question diversement résolue. Pour les auteurs anciens l'hémorrhagie primitive est rare; les balles avaient peu de vitesse et contusionnaient fortement. La même opinion est soutenue par Neudörfer, par Lidell; elle est combattue par Demme, par Pirogoff. Huntington, sur 118 divisions complètes des artères, relève 34 hémorrhagies primaires seulement. H. Schmidt sur 366 lésions vasculaires dans les fractures compte 52 hémorrhagies immédiates ou 14,2 pour 100 et seulement 15 ligatures, les autres s'arrêtent spontanément. Gähde arrive à la proportion de 7 contre 195 secondaires, pendant que Billroth en 1870 veut n'en pas avoir vu ni connu un seul cas.

Fischer est d'un avis absolument opposé : les coups de feu saignent primitivement aussi souvent et aussi abondamment que les autres blessures. Il en veut pour preuve son expérience au Slesvig, à Düppel, en 1870; le sang qui imprégne les vêtements, l'écoulement sur place et le long du chemin suivi, le récit du blessé, l'observation, qui sur 51 hémorrhagies secondaires lui montre que 9 seulement n'ont pas été précédées d'un écoulement sanguin immédiat. Si l'on se trompe, c'est qu'on ne compte pas les décès du champ de bataille; c'est que la plupart des hémorrhagies se sont arrêtées spontanément avant l'arrivée aux ambulances; c'est que les ligatures d'artères sont rares à la place de pansement; c'est qu'au milieu de son travail le chirurgien ne se rend pas compte de la pâleur du blessé; c'est que l'état syncopal de celui-ci ne permet pas de l'interroger. Comme Fischer nous avons vu bien des hémorrhagies primitives en 1870, mais il ne faudrait pas s'en exagérer la fréquence.

Que devient le sang? Il s'écoule à l'intérieur dans une cavité viscérale qu'il distend, ou bien il s'échappe au dehors. Nous n'avons pas à indiquer ici les caractères spéciaux des hémorrhagies. Nous ferons seulement remarquer que dans ces conditions le sang s'arrête assez facilement, soit par le rebroussement des tuniques internes qui permet la formation d'un thrombus; soit par l'infiltration des tissus voisins agissant comme compression latérale; soit par le refoulement du liquide vers le cœur et les centres sous l'influence du choc. Ainsi seulement on peut comprendre que des vaisseaux ouverts restent des heures sans verser une goutte de sang (Pirogoff).

Plus rares encore sont les hémorrhagies veineuses primitives, sauf pour les veines béantes, comme les sinus crâniens, la jugulaire interne, la sous-clavière. Outre la couleur du sang et l'écoulement continu, sans jet puissant, celles-ci sont caractérisées par le renforcement de la veine fluide au moment de l'expiration.

Hémorrhagies secondaires. Beaucoup plus fréquentes, mieux étudiées que les précédentes, elles arrivent presque à des époques fixes ou sous l'influence d'émotions morales, de secousses violentes par des transports hâtifs, d'explorations ou d'interventions prématurées, etc. Comme les précédentes, elles sont internes ou externes, mais, au lieu de s'écouler toujours par le bout central de l'artère, le sang vient plus souvent peut-être par le bout périphérique, dont la fermeture est toujours plus difficile et plus lente. On peut avec Fischer diviser cette classe en :

1° *Hémorrhagies tardives primaires*, hémorrhagies d'*emblée* de Legouest, c'est-à-dire qui n'ont pas été, bien qu'elles éclatent dans une période tardive, précédées par un écoulement sanguin primitif. Comme origine, elles reconnaissent : la chute d'une eschare de la paroi artérielle contuse (deuxième à troisième semaine) ; le détachement, l'ablation d'un projectile, d'une esquille qui obturait l'ouverture qu'elle-même avait faite au vaisseau, et qu'entraînent la suppuration, la pesanteur, la main du chirurgien ; le ramollissement par suppuration, putréfaction, du thrombus qui clôt la lumière du tube artériel avec ou sans ulcération ou gangrène de ce dernier (troisième à douzième jour). La fièvre, les secousses, les mouvements brusques, les efforts, peuvent favoriser, sinon produire ce détachement du caillot. Ces hémorrhagies peuvent encore résulter de la rupture d'un anévrysme traumatique diffus, ou d'un obstacle à la circulation de retour augmentant la pression artérielle (Neudörfer).

2° *Hémorrhagies tardives consécutives.* Celles-ci ont été précédées d'un écoulement sanguin arrêté spontanément ou chirurgicalement. Elles résultent du détachement du caillot sous l'action du pus, des mouvements, de la fièvre, des pansements, d'un état général mauvais.

3° *Hémorrhagies tardives discrasiques.* Ce sont les plus communes, et nombre d'elles sont pyohémiques ou septicémiques. Tantôt artérielles, veineuses, elles sont plus souvent diffuses et parenchymateuses. Le sang fluide, non coagulable, s'écoule en nappe de la plaie, et l'arrêter est chose souvent impossible. Verneuil a beaucoup insisté sur les rapports de ces hémorrhagies avec les états constitutionnels (diabète, anémie, scorbut, albuminurie, etc.) et les intoxications traumatiques, et cette solution est actuellement acceptée. Comme particularités communes on peut ajouter que le sang apparaît souvent le soir, la nuit ; pendant les périodes de fièvre, d'agitation, après des manœuvres intempestives ; que souvent ces hémorrhagies sont irrégulièrement intermittentes (paludisme, anémie) ; qu'elles sont habituellement précédées de légers écoulements sanguins. Neudörfer les nomme hémorrhagies de signal, d'avertissement, d'alarme, et insiste sur leur constance. Enfin disons qu'elles-mêmes se répètent souvent plusieurs fois. Sur 195, Gähde en trouve 5 à peine qui aient été uniques ; le plus souvent on en compte 3 et 4 successives.

Dans ces conditions, les caractères distinctifs des variétés d'origine font absolument défaut, et, si le patient est épuisé, la région dangereuse, mieux vaut attendre. Quand le sang coule, la compression au-dessus et au-dessous de la plaie renseigne, mais le plus sûr est d'ouvrir, d'enlever les caillots et de bien

voir. Les explorations avec le doigt sont aussi incertaines (Fischer) que brutales et dangereuses.

Les hémorrhagies secondaires sont bien plus fréquentes que les hémorrhagies primaires. Demme en Italie donne la proportion de 150 sur 1600 blessés ou 8,85 pour 100, chiffre qui nous paraît bien trop faible. Gähde sur 315 cas trouve le maximum de fréquence du 8e au 16e jour ; après le 25e jour le nombre diminue rapidement. Ces dernières sont généralement produites par érosion suppurative (Klebs). Sur les 224 hémorrhagies dans les fractures par coups de feu qu'il a pu réunir Schmidt constate que le moment d'apparition habituel est du 5e au 21e jour, et surtout du 7e au 15e. Les 7e, 18e, 12e, 15e jours, se montrent les plus chargés, la période totale va du 3e au 64e jour. On se rend aisément compte de ces variétés en se rappelant que le sang provient de deux sources, tantôt du bout supérieur, tantôt du bout inférieur de l'artère ; en se souvenant que la chute de l'eschare, le ramollissement et le déplacement des caillots, se font à des époques variables et sous des influences multiples, comme nous l'avons dit plus haut.

Les hémorrhagies veineuses secondaires sont aussi rares que les primitives et ne se montrent guère que sur les veines maintenues béantes par la fixation de leurs parois. Inutile d'insister sur les caractères différentiels de l'écoulement sanguin veineux et artériel : ils seront étudiés à l'article Hémorrhagies. Nous renvoyons au même article pour l'examen des phénomènes qui constituent l'anémie traumatique aiguë.

Disparition du pouls au-dessous de la blessure. Malgré sa valeur incontestable, ce signe ne suffit pas seul pour *affirmer* une blessure de l'artère. Cependant il doit éveiller l'attention, car parfois il est le seul symptôme de la lésion artérielle (Schmidt). Le vaisseau peut être blessé, nous l'avons dit, sans que la circulation y soit interrompue, le corps étranger (projectile ou esquille) obstruent temporairement l'ouverture. Il peut être comprimé, aplati, sans que ses parois soient déchirées ou rompues. Enfin le sang peut être ramené si rapidement, que le pouls disparaisse à peine pendant quelques heures. Pirogoff a écrit que la blessure de la veine principale d'un membre suffisait pour arrêter la circulation dans l'artère collatérale saine. Un tel fait n'est pas admissible. Ce qu'il faut dire, c'est que l'absence du pouls peut tenir à une compression extérieure, c'est que sa présence, en raison de la circulation collatérale rapidement développée, n'a pas de valeur significative, surtout après les premiers jours. La difficulté de l'exploration par le gonflement des parties diminue encore la valeur diagnostique de ce signe.

Tumeurs anévrysmales. Le gonflement rapide du membre par le sang sorti du vaisseau, l'anévrysme diffus traumatique, indique nettement une lésion artérielle. On en peut dire presque autant de l'anévrysme faux consécutif qui parfois succède au premier, parfois se produit par le déplacement du caillot obturateur à un moment très-variable. Demme veut avoir observé 13 anévrysmes sur 400 plaies ou 3,2 pour 100, mais le chiffre est contestable. Au contraire, les balles actuelles, en raison de la réunion souvent rapide du trajet, de son étroitesse, favorisent la production des anévrysmes limités. Sur 306 lésions artérielles Schmidt relève 18 anévrysmes consécutifs, dont 14 appartiennent à la guerre de 1870. Bergmann a pu réunir 64 de ces lésions. La sous-clavière (18), la fémorale commune (16), marchent en tête; l'axillaire et la poplitée (7) viennent en seconde ligne. Le temps d'apparition le plus précoce fut de sept jours, le

plus tardif de vingt-deux jours pour l'artère sous-clavière. Cette variété s'explique par le mode de formation si variable des tumeurs sanguines, par la diversité des lésions vasculaires. En Amérique 74 cas dont 14 de l'axillaire, 20 de la fémorale, 5 de la carotide, 7 de l'humérale et de la tibiale; proportions différentes.

L'anévrysme artérioso-veineux est plus rare encore. Bardeleben, sur 90 cas, en trouve 12 par coups de feu et 5 seulement par balles. Pour la description de leurs symptômes et de leur évolution, se reporter à l'article Anévrysme, 1re série, tome IV.

Thrombose des vaisseaux. Suite presque nécessaire des lésions artérielles et veineuses, la formation de caillots obturateurs ne saurait cependant être considérée comme un signe de ces blessures, parce qu'elle peut se produire sous l'influence de troubles circulatoires dus à un état général d'affaiblissement et de marasme. Ses caractères, ses suites, ont été étudiées dans un article spécial.

Nous en dirons autant du refroidissement du membre qu'accompagne une anesthésie douloureuse, des fourmillements, des douleurs violentes, la pâleur, la flétrissure de la peau, l'impuissance musculaire, signes prémoniteurs de la gangrène par ischémie, si la circulation ne se rétablit pas. Rappelons également pour mémoire que l'on a voulu expliquer par l'introduction dans les veines de l'air chassé par la balle une grande partie des morts immédiates sur le champ de bataille. Une telle explication ne se soutient pas.

Marche. La terminaison des blessures des artères et des veines par les balles n'offre rien de particulier. Pour les veines la guérison est la règle, avec ou sans rétablissement de la circulation. Pour les petites artères il en est de même certainement, l'organisation du thrombus mettant le vaisseau à l'abri pendant la cicatrisation du trajet, si ce dernier ne s'est pas rapidement fermé. En ce qui concerne les artères volumineuses les conditions sont moins favorables, surtout s'il y a suppuration prolongée, et les hémorrhagies secondaires sont fréquentes.

La terminaison par gangrène est moins commune qu'on ne le pourrait redouter, si la veine principale du membre n'est pas intéressée en même temps que l'artère, si la circulation de retour est assurée. C'est dans les lésions des vaisseaux poplités et fémoraux que la mortification du membre est la plus fréquente; au bras, à l'aisselle, elle est très-rare. Quand doit se produire cette terminaison funeste, les signes sont ceux de la gangrène par oblitération vasculaire étudiée à l'article Gangrène, 4e série, t. VI.

Pronostic. Il est impossible, avons-nous dit, d'évaluer, même par à peu près, la mortalité immédiate imputable aux blessures des gros vaisseaux, mais on connaît plus exactement le danger des hémorrhagies secondaires.

Pirogoff en Crimée la porte à 68,1 pour 100, Billroth à Wissembourg et Mannheim à 81,2. Gähde n'obtient que 59,5 et Schmidt 63,7 dans leurs statistiques plus considérables. Telle est à peu près la proportion donnée par Otis sur 3245 cas dont 2335 déterminés; 885 guérisons et 1330 morts ou 61,7 pour 100, dont 47,3 pour 100 ont succombé à la perte de sang elle-même. Il faut en effet ajouter aux décès imputables à l'écoulement, à la perte sanguine, ceux qui suivent les amputations pratiquées pour des hémorrhagies incoercibles, ceux qui succèdent à la pyohémie consécutive, à l'intervention chirurgicale. Peut-être faut-il faire quelques réserves sur ces statistiques en ce qui concerne la blessure

des gros vaisseaux. Hémorrhagie secondaire n'est pas synonyme d'hémorrhagie artérielle ou veineuse, et les plus redoutables des écoulements de sang sont ceux qui, résultant d'une influence dyscrasique, se font par toute la surface des plaies et non par un vaisseau isolé.

Coups de feu des nerfs. Nous ne nous arrêterons pas longtemps sur ces lésions, les coups de feu n'ayant pas sur les nerfs une action spéciale et différente de celle des agents traumatiques ordinaires. Or cette dernière, dans ses diverses formes, est étudiée avec le plus grand soin à l'article Nerfs (*Pathologie chirurgicale*, 2e série, t. XII).

La fréquence des lésions des nerfs par coups de feu est mal déterminée. Huntington ne donne pas le relevé complet de ces blessures pendant la guerre d'Amérique; la circulaire numéro 6 n'en comptait que 76. Fischer, réunissant les observations faites en 1870-1871 et quelques statistiques antérieures, arrive à un total de 260 comprenant : extrémités supérieures, 189; nerfs du bassin, 31; extrémités inférieures, 40. Par ordre de décroissance nous trouvons : plexus brachial, 55; médian, 49; cubital, 38; sciatique, 25; radial, 15; musculo-cutané, 11; péronier, 7. On voit que les troncs nerveux, bien qu'on en ait dit, échappent autant que les artères à l'action des projectiles. Sans doute un certain nombre de faits ont échappé à l'observation, principalement dans les fractures compliquées où l'urgence de l'amputation ne laisse pas au chirurgien le loisir de préciser toute l'étendue des lésions de voisinage; mais, d'un autre côté, nous pouvons dire que, si les blessures des artères peuvent guérir sans donner lieu à aucun trouble, celles des troncs nerveux ne sauraient être ainsi méconnues.

Variétés. Les coups de feu des nerfs consistent en : dénudation, commotion, contusion indirecte ou directe, déchirure, perte de substance complète ou incomplète. Parfois le corps vulnérant, balle, esquille, morceau de vêtement, reste en contact avec le tronc nerveux qu'il comprime ou qu'il irrite. Enfin on observe parfois des paralysies réflexes signalées par Larrey, par Legouest, vues par Weigert, par Bunke, par Fischer, et bien décrites par Weir Mitchell, aux observations duquel Huntington ajoute quelques faits des plus remarquables. On a également signalé des crampes et des contractures à distance, mais ces phénomènes demandent encore à être examinés de plus près.

Symptômes. La douleur, en général assez prononcée, peut être rapportée à une partie du corps éloignée. Si la blessure atteint les membres inférieurs, la chute est presque constante; on l'observe même pour les lésions des nerfs du membre supérieur. A la stupeur, au choc traumatique assez fréquent, 35 à 75 pour 100, s'ajoute la syncope dans 1/5e des cas, et d'après notre maître, M. Legouest, des troubles psychiques plus ou moins accusés. La motilité est parfois abolie sur le coup, parfois on observe du tremblement, des tressaillements des corps charnus, parfois des contractures. Habituellement la paralysie domine et persiste. Plus fréquents encore, les troubles de la sensibilité sont excessivement variables dans leur nature et dans leur intensité. A l'étonnement douloureux du choc, succède tantôt une anesthésie partielle ou complète, tantôt et plus souvent, dans les lésions incomplètes, de l'hyperesthésie, des douleurs névralgiques violentes, atroces, qui suivent une voie centripète, gagnent les parties voisines sans diminuer d'intensité. Enfin, pour compléter ce tableau rapide, nous signalerons les troubles trophiques : abaissement de la température, causalgie, sueurs, éruptions vésiculeuses, doigts luisants, atrophie de la

peau, des muscles, des os, sans compter les positions vicieuses et les lésions du système circulatoire.

Marche. Si la guérison est possible après les lésions légères, elle est exceptionnelle après les lésions graves des gros troncs nerveux déchirés et contus. Les recherches modernes ont montré la fréquence de la dégénérescence des éléments nerveux, elles ont mis en relief la fréquence malheureusement considérable, de la névrite ascendante, des altérations consécutives de la moelle et des troubles progressivement croissants qui en résultent. C'est aussi à la suite de ces blessures des nerfs qu'on observe le plus souvent le tétanos traumatique. Il est donc inutile de dire que ces lésions sont graves et que, si elles n'entraînent pas la mort par elles-mêmes, elles sont l'origine d'infirmités trop souvent incurables, parmi lesquelles l'impotence fonctionnelle et la douleur, celle-ci surtout, occupent le premier rang.

Exploration dans les coups de feu. Diagnostic. Dans les blessures par coups de feu comme dans toutes les plaies, quelle qu'en soit la nature, le diagnostic complet des lésions ne saurait être chose indifférente, et nous ne pouvons souscrire à la règle de ne pas *explorer* les blessures par projectiles de guerre. Mais l'examen ne comporte pas nécessairement l'introduction du doigt ou d'instruments dans la plaie. Le premier devoir du chirurgien est, à l'arrivée du blessé, de procéder à cet examen, profitant du moment où les sensations sont émoussées, où l'obéissance est naturelle, pour préciser les conditions de la lésion. Fischer rejette le précepte d'A. Paré, conseillant de mettre le malade, la partie blessée, dans la situation qu'elle occupait au moment du coup. Suivant le chirurgien allemand, cette pratique est de peu de valeur, en raison de l'ignorance des patients ; elle nécessite des mouvements douloureux, des déplacements dangereux, et sans y recourir il est aisé de rétablir le trajet de la balle. Nous pensons avec Legouest que le précepte de Paré est sage, qu'il maintient ou rétablit la rectitude du trajet, explique les blessures ou ouvertures multiples faites par un seul projectile, les blessures uniques par plusieurs projectiles, rend compte des déviations et rend journellement des services sans avoir aucun inconvénient.

Le premier examen doit porter sur les parties extérieures.

Vêtements. Ils ne sont brûlés que dans les coups tirés de très-près, mais en suivant le trajet qu'y a fait la balle on peut juger de sa direction, en examinant les perforations et leurs dimensions respectives, déterminer les côtés d'entrée et de sortie. Bien que la forme des perforations varie avec la nature du tissu (Fischer) et plus encore avec l'incidente perpendiculaire ou oblique de la balle, on peut dire en général que le trou d'entrée offre à peu près le diamètre du projectile, le ou les trous de sortie forment une simple fente, une ouverture irrégulière à bords déchirés, parfois une large perte de substance. Delorme admet que l'orifice d'entrée, quelle que soit sa forme, qu'il soit régulièrement taillé à l'emporte-pièce, comblé en partie par les débris du tissu écarté, effilé, déchiré, a toujours comme dimensions celles de la balle. L'orifice de sortie, si la balle n'a atteint que les tissus mous, est irrégulier, déchiré, bordé de languettes du tissu déjeté en dehors, a les dimensions de l'orifice d'entrée ou des dimensions un peu plus considérables. Si la balle a frappé une diaphyse osseuse, il est le plus souvent une déchirure étendue, à larges lambeaux en volets, déjetés en dehors, des dimensions de l'index, du pouce, parfois davantage, et quelquefois entourée de petits

trous caractéristiques faits par les fragments de la balle ou les esquilles chassées.

Nous craignons que ce signe n'ait pas toute la valeur que lui donne notre collègue, qui fait trop bon marché, il nous semble, des plis que l'étoffe présente d'habitude et de l'incidence de la balle; en tout cas, il peut rendre des services. Il en est de même de la présence d'une seule ouverture, d'un seul côté, indiquant une pénétration simple et le logement probable du projectile. Celui-ci en effet peut être sorti déjà, absolument comme il peut se trouver entraîné par les vêtements non perforés.

En même temps on s'assurera qu'il ne manque dans les vêtements aucun des objets, boutons, agrafes, argent, montre, etc., que la balle a pu briser et pousser dans le trajet.

Projectile. L'examen du projectile donne des indications, mais, à notre avis, seulement lorsqu'il est retiré de la plaie ou des vêtements, lorsqu'on n'a pas d'hésitation sur son origine. Longmore veut qu'on pèse la balle, qu'à la loupe on s'assure qu'elle ne porte pas traces de vêtements, de débris osseux, de marques imprimées. Notre collègue et ami Bousquet a voulu conclure des déformations subies par les balles à la nature des lésions osseuses, à l'étendue et à la variété des fractures. A la déformation de pointe plus ou moins prononcée correspondraient les fractures par contact, depuis les cassures simples jusqu'aux fracas diaphysaires. Les déformations latérales répondraient aux coups obliques, tangentiels, aux lésions épiphysaires. Sans nier l'intérêt de ces recherches, nous avons essayé de montrer que l'occasion est rare où l'on peut à loisir examiner le projectile, et que plus rare encore est l'occasion de le posséder, sans recourir à une intervention dont l'opportunité est plus que jamais discutée. Ajoutons qu'avec des balles non déformables ces signes disparaissent forcément. Inutile d'insister sur ce point.

Blessure et son pourtour. Les vêtements décousus et enlevés avec précaution en finissant par la partie blessée et en évitant tout mouvement inutile, la blessure ou l'une des plaies est mise à jour. Déjà l'abondance de l'écoulement sanguin dans le transport, dans les vêtements, son arrêt temporaire ou sa continuité, l'état du patient : stupeur, pâleur, anéantissement, douleur, agitation, excitation violente, mobilité désordonnée, etc., permettent une appréciation que le siége des plaies vient rendre plus sérieuse. Faut-il, en ce moment, rejeter tout nettoyage, tout lavage des parties? Évidemment les préceptes généraux sont ici sans valeur; tout dépend des circonstances et de la nature supposée de la plaie; tout dépend de la conduite que se propose le médecin.

Nous sommes de ceux qui pensent qu'en de telles choses il faut laisser beaucoup à l'initiative individuelle, bien que nous soyons partisan déclaré d'une exploration complète là où elle peut être faite. C'est dans ce sens que nous continuerons cette étude. Si l'on se décide à faire un examen, qu'il soit tel qu'un second ne devienne pas de sitôt nécessaire.

La *vue* d'abord nous renseigne sur le siége exact des plaies, sur leur nombre et leur forme, sur la direction probable du trajet, sur la nature de l'écoulement, sanguin ou autre, sur la déformation des parties, etc. Du siége des plaies nous pouvons prévoir les organes lésés; de leur nombre nous concluons à la pénétration ou à la perforation probables; de leur forme à la lésion des parties molles seules ou à l'atteinte concomitante des os. Sans revenir sur les vives

discussions relatives aux particularités des orifices d'entrée et de sortie, nous pouvons dire que les balles modernes font dans les tissus mous des trajets directs, étroits, peu contus, et à la peau de très-petites ouvertures. Si une épiphyse est perforée, les orifices restent à peu près de même volume. Mais, si une diaphyse est fracturée, la balle déformée et entraînant avec elle des esquilles, fait une ouverture de sortie toujours plus large que son calibre, irrégulière, à bords déchiquetés et déjetés en dehors, sous les lambeaux desquels on voit saillir des fragments osseux. Nul doute par conséquent sur l'existence de la fracture, et de ce seul examen on peut, suivant Delorme, conclure à l'étendue des lésions, à la thérapeutique indiquée. Voici les conclusions de notre collègue : A un orifice et à un canal de sortie (l'orifice d'entrée reste toujours le même), étroit, circulaire, du diamètre du petit doigt, ne correspondent pas d'esquilles libres. A un orifice de sortie un peu plus étendu, mais linéaire, en croissant, ne correspondent pas encore d'esquilles libres, car il a été produit par une balle aplatie, qui n'a déterminé qu'une fracture par contact. Dans un canal terminé par un orifice de sortie des dimensions diamétrales de l'index, on trouvera le plus souvent des esquilles libres, d'où nécessité d'un *débridement* pour leur extraction. Mêmes esquilles libres dans le canal de sortie des dimensions diamétrales du pouce; elles sont ici plus nombreuses, mais l'étendue de la plaie et leur exiguïté rendent en général le débridement inutile. Enfin, quand l'orifice est plus vaste encore, les dégâts osseux, musculaires, cutanés, sont épouvantables; le projectile a lui-même *nettoyé* le foyer de la fracture. La commotion est extrême et la mort rapide habituelle.

Les conclusions de Delorme, vraies peut-être dans leur généralité, ne nous semblent pas devoir être acceptées sans plus ample informé. Notre collègue ne tient aucun compte des conditions si variables que présentent les diaphyses osseuses, de la quantité de tissus mous que la balle traverse à la sortie, de la distance qui sépare l'os des téguments et de leur influence sur les dimensions de l'orifice de sortie. Or, dans les quelques expériences que nous avons faites, nous n'avons pas constaté ces règles étroites que nous avons données plus haut. Au moins sont-elles susceptibles d'être modifiées pour les balles à enveloppe résistante.

L'écoulement abondant de sang rutilant ou veineux, en jet, en nappe, en bouillons, indique la lésion d'un vaisseau volumineux; l'issue d'un produit de sécrétion ou d'excrétion, l'ouverture de la glande, de l'organe, du conduit, du réservoir qui le produit ou le contient. Par le raccourcissement, par la déformation, nous reconnaissons une fracture et la situation relative des fragments. Ecchymose, mortification, etc., se décèlent à cet examen. La présence de cheveux dans l'orifice étroit d'une plaie du crâne conduisit Howard à rechercher une balle que le blessé croyait extraite. Une saillie anormale, une bosselure fluctuante, montrent un corps étranger, un épanchement sanguin.

Le *toucher* n'est pas moins utile et doit porter sur les environs de la plaie et même sur les parties éloignées, où l'on trouve parfois des altérations inattendues et des projectiles déviés. Par la palpation, on reconnaît la saillie de la balle, la sensibilité, la température des parties, la présence d'épanchements de sang, de gaz, de liquides, les battements d'un anévrysme comme l'absence de pulsations normales, la crépitation d'une fracture, etc. Toujours cet examen doit être fait avec prudence, sans insister sur des recherches inutiles, sans remuer un membre quand la fracture en est évidente; toujours il doit être fait avec des mains

propres, désinfectées, afin que le chirurgien n'apporte pas lui-même les germes de la septicémie.

Jusqu'ici l'accord est complet. Faut-il, en tous les cas, pousser plus loin les recherches et introduire le doigt, un stylet, une sonde, dans le trajet de la balle, afin de s'assurer qu'il est libre, qu'il ne renferme aucun corps étranger, aucune esquille? Longmore, Beck, Richter, et bien d'autres à l'étranger, Legouest en France, sont partisans de l'exploration digitale. Stromeyer, Bergmann, Fischer, en Allemagne, Gosselin, Verneuil, en France, s'y montrent opposés. La vérité nous semble entre les deux opinions extrêmes, elle est dans l'emploi de l'exploration judicieuse, dans l'abstention d'examens inutiles.

Tout d'abord les stylets de trousse, les sondes de femme, les bougies armées ou non, sont des instruments dangereux, des agents d'infection qu'il faut absolument rejeter. Si les plaies sont trop étroites, cas ordinaire pour les ouvertures d'entrée, cas fréquent pour les orifices de sortie des balles actuelles, si l'exploration est indiquée, un débridement convenable la rendra possible. Dans ces conditions, le toucher digital devient une opération, il ne doit être fait qu'avec les précautions antiseptiques les plus rigoureuses.

Quand faut-il s'abstenir? Nous conseillons l'abstention dans les sétons simples des parties molles, dans les lésions articulaires sans fracas osseux, ainsi que dans les coups de feu des petits os de la main et du pied, et dans les fractures diaphysaires quand elles semblent relativement simples et qu'il y a perforation du membre. Dans tous ces cas le doigt ne donnerait aucun renseignement indispensable; il nécessiterait un traumatisme nouveau, des incisions, des déchirures, le déplacement des caillots, etc.; il pourrait être, malgré les précautions, le porteur de l'agent septique. Nous ne nous faisons aucune illusion sur les difficultés que présentera en campagne une antisepsie véritable, sur les obstacles contre lesquels il faudra lutter pour l'obtenir, sur les impossibilités matérielles contre lesquelles le chirurgien viendra buter à chaque instant. Et c'est pour cela que nous disons nettement : si les chances sont pour une plaie simple, pas d'exploration digitale.

Quand faut-il explorer? Si l'exploration s'impose, qu'elle soit complète, définitive, surtout qu'elle soit aseptique. Nous la réservons aux trajets en cul-de-sac des parties molles où la présence de la balle est certaine, aux fractures comminutives où l'existence d'esquilles multiples et libres est incontestable, aux fracas articulaires où l'examen des lésions et leur étendue dirigent seuls la thérapeutique, aux plaies avec lésion d'un gros vaisseau et hémorrhagie abondante, partout enfin où l'exploration méthodique est un moyen thérapeutique autant qu'un procédé de diagnose. Il reste bien entendu que l'examen sera régulier, méthodique, qu'on ne se contentera pas d'introduire le doigt dans la plaie sans un but précis, d'y pousser des stylets, des sondes au hasard, mais qu'en s'aidant d'incisions convenables on atteindra, tout en ménageant le plus possible les parties, le point exact de la recherche. Nous ne redoutons aucunement les grandes incisions, nous les regardons au contraire comme le correctif de l'exploration, comme lui enlevant tout danger, grâce à l'antisepsie. Inutile d'insister sur le mode opératoire, sur les lavages nécessaires. En thèse générale, les incisions seront faites parallèlement au grand axe des membres, dans la direction des vaisseaux et des nerfs principaux, et l'œil, le doigt, arriveront ainsi à reconnaître les parties, à guider le chirurgien dans son intervention.

Instruments d'exploration. Nous avons rejeté l'emploi des instruments

explorateurs au premier examen du blessé, mais plus tard ils peuvent devenir indispensables pour préciser l'existence et la nature d'un corps étranger, caché, enfoui au fond d'un trajet suppurant, étroit et irrégulier le plus souvent. Les commémoratifs, les sensations du blessé, la palpation, sont restées insuffisantes. Est-ce la balle ou un corps métallique, est-ce une esquille mobile ou adhérente, est-ce un corps étranger de consistance moindre, un morceau de cuir, d'étoffe, de toile, qui entretient ainsi la suppuration? Pour le reconnaître, il faut arriver à le toucher, à en reconnaître la densité, la résistance, la nature physique ou chimique. De là les stylets ordinaires; le stylet de Sarazin, composé d'une bougie molle de 3 à 5 millimetres de diamètre, terminée par un petit dé métallique fixé solidement sur elle au moyen d'une cheville, pour les trajets obliques; les aiguilles à acupuncture. Pour enlever une partie du corps étranger et en permettre l'examen direct nous possédons : le tire-fond de Baudens, le trocart de Toutant, la pince à pansement à bords coupants de Baudry (1862), de Vézien (1863), le stylet-pince de Lecomte (1865), le stylet à boule de Nélaton, la tréphine de Hueter, le chercheur de Neudörfer, etc. Tous ces moyens, fort ingénieux, exigent que le corps étranger soit assez mou pour qu'il donne prise aux mors peu solides qu'ils présentent; ils nécessitent également un contact direct et solide, condition plus difficile à réaliser, un des débris de vêtements, un caillot, des fibres musculaires ou aponévrotiques, s'opposant bien souvent à sa réalisation. Si pour y arriver il faut enfoncer un bistouri dans la plaie, l'exploration devient dangereuse, et nous la repoussons.

L'électricité nous fournit les appareils de Kowacs (1866), de Favre et Fontan, le premier mis en usage (1862); de Wilde, de Neudörfer, de Ruhmkorff, de Trouvé, de Liebreich, etc., qui nécessitent le contact du projectile pour fournir des indications précises, de Graham Bell, de Hughes, qui utilisent un appareil d'induction muni d'un téléphone. On en trouvera la description aux articles Électricité, Corps étrangers, Explorateurs, etc.

Enfin, il n'est pas jusqu'à la chimie dont on ait emprunté les réactifs. Deneux conseille de fixer à l'extrémité d'une tige flexible quelques brins de charpie imbibée d'eau acidulée, de la laisser en contact pendant quelques minutes avec le corps suspect; si la plaie est large, on peut employer tout simplement un petit rouleau de papier buvard. On touche alors la charpie avec une solution d'iodure de potassium ou de chromate de potasse, la coloration en jaune dénote la présence du plomb. S'il s'agit de cuivre ou de bronze, l'ammoniaque liquide donne une coloration bleue, avec le fer une solution de ferrocyanure de potassium produit une teinte bleue foncée. Au besoin on recourt à des injections, si l'emploi d'une tige est impossible. D'expériences faites au Val-de-Grâce Legouest conclut que ces procédés ne sont guère pratiques, qu'ils nécessitent le contact immédiat du pinceau, et que l'emploi de réactifs concentrés ne serait pas sans dangers. En résumé, dit l'éminent chirurgien, les procédés de Deneux peuvent être avantageusement mis en usage dans la recherche du plomb; ils sont incertains pour le fer, dont les surfaces sont presque toujours oxydées; enfin leurs indications sont plus douteuses encore pour les autres métaux. Dans la pratique, fonder l'espoir d'un diagnostic sur la production de réactions chimiques que tant de causes peuvent entraver ou même pervertir nous paraît devoir exposer à de nombreux mécomptes. D'après Millot, la formation de sous-oxyde de plomb à la surface des balles et l'insolubilité de ce sel, sauf dans les acides concentrés, rendent impossible le décel du plomb dans le pus des plaies.

Que dire de la dioptro-organoscopie et de l'électro-magnétisme comme moyens de diagnostic des corps métalliques? Comme de tous les moyens d'exploration autres que le doigt, nous pensons qu'ils peuvent rendre service dans un cas donné, et qu'ils ne doivent pas être négligés dans les hôpitaux, quand pour en tirer parti le chirurgien possède le temps et la tranquillité nécessaires. Mais leur délicatesse, la facilité avec laquelle ils se dérangent, l'impossibilité d'en tirer des conclusions certaines, suffisent pour les faire rejeter du matériel de première ligne. Peut-être exception devrait-elle être faite pour le micro-téléphone de Hughes, s'il est rendu plus maniable et plus facilement applicable.

Extraction des corps étrangers. Ici, comme pour l'exploration, deux doctrines opposées se trouvent en présence. Héritiers de l'opinion des Anciens, Stromeyer, Beck, en Allemagne; Servier, Legouest, en France; Otis et Huntington, Gross, en Amérique; Longmore en Angleterre, pensent qu'il y a intérêt pour le patient à extraire immédiatement les corps étrangers que la plaie peut recéler. Ils font observer que, si les balles, les substances métalliques, sont parfois bien supportées par les tissus, les faits d'enkystement mis en avant ne sont en réalité que des exceptions. Pour une balle qui s'enkyste et pendant des années reste en place sans amener aucun accident, combien qui occasionnent des douleurs, de la gêne, des suppurations interminables, des phlegmons et des abcès successifs avec tout leur cortége de complications septiques, combien qui rendent impossible l'usage du membre, insupportable la vie du patient! Encore tout ce qu'on a raconté de l'enkystement des corps étrangers ne s'applique pas aux éclats de bois, aux vêtements, aux morceaux d'équipement, aux débris organiques, dont les tissus ne supportent pas bien la présence. La douleur de l'exploration n'est pas grande, si on la pratique après la blessure, la contagion est prévenue par la propreté antiseptique, et les manœuvres bien conduites ne provoquent aucun accident. Les arguments de Bégin, de Baudens, de Hutin, n'ont pas perdu de leur valeur.

De l'autre côté, exagérant les indications de Hunter, de Dupuytren, de Jobert, un grand nombre des chirurgiens modernes, Pirogoff en Russie; Simon, Luecke, Fischer, en Allemagne; Verneuil, Gosselin, en France, considèrent l'extraction immédiate des corps étrangers comme inutile le plus souvent et d'intérêt absolument secondaire. Suivant eux, les tissus mous et durs s'accommodent très-bien de la présence des projectiles, et ceux-ci s'enkystent et rapidement cessent d'être gênants. Sur eux le trajet de la plaie se ferme, s'unit, et aucune douleur, aucun inconvénient ne résulte plus tard de leur présence. Au moins les choses se passent-elles ainsi dans le plus grand nombre des cas. Au contraire, la doctrine de l'extraction immédiate conduit forcément à l'exploration quand même, parce que sans exploration on n'est jamais assuré de ne pas laisser dans la plaie quelque corps étranger. Et comme d'habitude l'étroitesse du trajet défend l'introduction du doigt, le débridement, le large débridement, devient indispensable. Extraction, recherche, exploration, débridement, sont choses qui se commandent, et la première ne peut marcher sans les autres. En somme, toutes ces manœuvres entraînent plus de dangers que le séjour du corps étranger n'en pourrait amener. Plus la chirurgie progresse, plus les balles deviennent petites et de largeur minime, plus l'antisepsie est appliquée strictement, moins l'extraction des projectiles est indiquée.

En tout cela, il s'agit toujours de l'extraction immédiate. Si plus tard les corps étrangers sont mal supportés, s'ils entraînent des accidents, il sera temps

de procéder méthodiquement à leur extraction. Mais quelques-uns vont plus loin, et notre collègue et ami le docteur Nimier, dans son travail sur l'expédition du Tonkin, conseille, même à l'hôpital, de ne pas se hâter. Les balles modernes déformées, dit-il, se coiffent de tissu cellulaire condensé, s'enchevêtrent, résistent aux tractions ou arrachent ces tissus fibreux. Pour les dégager, il faut le bistouri.

« Il y a autant d'imprudence à vouloir retirer *toujours* et *à tout prix* les corps étrangers qu'à les abandonner de propos délibéré sans tenter de les extraire : » tel est le précepte formulé par notre maître Legouest, et qui nous semble le plus rationnel. Telle était la manière de faire de Percy, Boyer, Bégin. Mais c'est dans l'application de ce précepte que gît la difficulté. Pour nous, voici comment nous en comprenons l'application : aucune tentative, aucune recherche ne doit être faite dans les cas où la présence d'un corps étranger est improbable; nous avons dans ces conditions repoussé l'exploration. Si la présence de corps étrangers libres, mobiles, accessibles, est démontrée par l'exploration, les débridements que celle-ci nécessite seront utilisés pour faciliter l'enlèvement du corps étranger. Nous ne pensons pas que celui-ci doive être, volontairement, abandonné dans les tissus, en comptant sur son enkystement probable. Hors les cas que nous avons indiqués plus haut, il peut arriver que la palpation, la vue, décèlent la présence d'une balle sous la peau, ou près de l'orifice d'entrée; on en fera l'extraction immédiate. En somme, le chirurgien jugera laquelle des deux conduites est la plus sûre, la moins dangereuse, et, s'il prévoit de grandes difficultés, des accidents graves, il temporisera.

Nous sommes moins partisan de l'exploration et de l'extraction immédiates que M. Legouest, nous n'acceptons pas l'abstention comme règle générale.

Nous pensons que bien souvent il n'y a aucun inconvénient à attendre et que l'extraction retardée, renvoyée à la période de suppuration, après le dégorgement des parties, s'exécutera bien plus aisément. Pour l'étude de l'enkystement des projectiles, nous renvoyons le lecteur à l'article CORPS ÉTRANGER, où ces phénomènes ont été longuement étudiés.

Instruments d'extraction. Il nous est impossible d'énumérer ici tous les instruments imaginés pour extraire les projectiles; on en trouvera la description dans le *Manuel de chirurgie* de Percy jusqu'en 1792, dans l'*Arsenal* de Gaujot et Spillmann et dans les traités modernes de chirurgie d'armée de Legouest, Longmore, Fischer. Ils peuvent se diviser en un certain nombre de classes suivant leur mode d'action.

1° *Pinces.* Nous y trouvons : le *belulcum* d'Hippocrate, les becs de canne, de grue, de perroquet, de Gersdorf, Paré, Botal, etc., dont le volume considérable nous étonne et explique la nécessité des dilatations. A la fin du siècle dernier les pinces deviennent plus longues, plus minces, et notre tire-balle français avec ses mors légèrement excavés, fortement dentés, est d'une grande commodité et d'un excellent usage. La pince de Luër, dite aussi pince américaine de Tiemann, est parfois très-utile, et quand ses crochets solides se sont enfoncés dans le plomb ils ne lâchent pas facilement. Nous pensons comme Legouest, comme Fischer, qu'avec quelques-unes de ces pinces longues, solides, simples, le chirurgien est suffisamment outillé pour les cas ordinaires. En 1870, nous n'en avons jamais employé d'autre forme. Inutile donc de décrire ici les pinces de Weiss, de Billroth, de Bruns, de Melinkoff, de Moses, etc. ; elles ne présentent pas assez d'avantages pour être préférées aux simples instruments d'extraction

dont Ravaton avait indiqué si nettement les conditions de forme, de longueur, d'articulation, désirables.

2° *Cuillers.* Nous citerons les curettes de Thomassin, de Langenbeck, construites sur le principe de celle de Leroy d'Étiolles pour les calculs de l'urèthre, de Tufnell, en usage dans l'armée anglaise, de Coxeter, de Collin, munie d'une canule et d'un stylet pour fixer la balle. Instruments d'un emploi difficile, d'un maniement parfois dangereux, beaucoup trop compliqués et trop volumineux, les curettes ne trouvent que rarement, si jamais, des conditions favorables de réussite.

3° *Crochets.* Qu'ils soient libres ou enfermés dans une canule qui les conduit jusqu'à la balle, leur usage est très-dangereux et ils ne présentent aucune sûreté d'action.

4° *Tire-fonds.* Ils ne conviennent que pour les balles de plomb, et nous croyons qu'ils n'ont jamais rendu grand service. Si la balle est mobile, elle tourne ; si elle repose sur des tissus peu résistants, elle s'enfonce ; si elle est fortement enclavée dans les os, la vis y pénètre, la traverse, mais elle ne saurait l'arracher.

5° *Instruments complexes.* Le tribulcon de Percy, qui renferme à la fois pinces, curette et tire-fond ; les tire-balles de Beck, de Mouy, de Soboroff, etc., instruments compliqués, d'un prix élevé, d'une solidité toujours douteuse, et qui ne rendent absolument aucun service spécial.

6° *Instruments divers.* Plus utiles sont les leviers, les gouges, les ciseaux, les rugines, quand il s'agit d'extraire un projectile solidement enclavé dans un os ou entre les os, car alors la résection d'une partie de tissu osseux est souvent indispensable. Les électro-aimants conseillés par Millot ne peuvent être utilisés que pour le fer ou la fonte.

Procédés d'extraction. L'extraction doit toujours être faite en s'entourant des précautions antiseptiques : nettoyage des mains, des instruments, des parties ; injections dans le canal de la plaie. Si la balle est à jour dans le canal, il suffit de la prendre doucement avec les pinces et de la retirer. Est-elle cachée, mais saillante sous la peau, on la saisit de la main gauche pour l'empêcher de fuir, pendant que de la droite on fait, suivant le grand axe de la tumeur et au delà de ses limites, une incision qui, pratiquée lentement, couche par couche, doit mettre à jour le projectile dans toute son étendue. La division de toutes les brides celluleuses est indispensable, surtout si la balle est déformée, car l'enlèvement doit se faire sans violence, en la détachant avec le doigt, le manche du scalpel, en la saisissant avec une pince. Craint-on de léser des gros vaisseaux, il faut obliquer l'incision et déplacer le corps étranger de ce côté par une pression modérée.

Si la balle est sentie par le toucher extérieur ou dans le trajet, mais très-profondément placée, les rapports anatomiques devront être présents à la mémoire du chirurgien. Pendant qu'avec sa gauche, ou mieux avec les mains d'un aide, il repousse le corps étranger vers les téguments, il fait une longue incision cutanée, suivant l'axe du membre, et couche par couche, l'index s'assurant souvent de sa présence, il divise les tissus ou les écarte jusqu'au contact de la balle, qu'il met largement à jour et extrait avec la pince, sans que l'aide ait cessé de fixer les parties.

Quand la balle gît au fond d'un trajet un peu long, qu'il s'agisse des os ou des tissus mous seulement, un débridement des ouvertures est presque toujours

nécessaire. De quel côté porter les recherches? Du côté de l'entrée, s'il y a simple pénétration; du côté de la sortie, s'il y a perforation, s'il y a fracture, si l'orifice de sortie est plus large que celui d'entrée et admet aisément le doigt. S'il faut inciser, on divisera dans le sens du grand axe du membre, en ménageant le plus possible les organes importants. Dans la plaie ainsi dilatée, l'œil, le doigt, les pinces sentent le corps étranger et en précisent la nature, la situation, les rapports. La pince a fourni, étant fermée, le contact, le choc métallique qui dénote le projectile, ou bien un des explorateurs que nous avons signalés a confirmé la présence de ce corps métallique; l'extraction en est indiquée. Sur le doigt conducteur on introduit la pince fermée, on la porte jusqu'au fond du canal sur le projectile; alors seulement, et après avoir assuré le contact, on écarte doucement les branches et, les poussant en avant, on cherche à sentir le corps étranger. S'il est sans adhérences, si sa base est accessible, les mors refermés viennent mordre dessus. On ferme la pince avec la main droite, et de légers mouvements de latéralité, de rotation, imprimés aux anneaux de l'instrument, indiquent au chirurgien si le projectile est libre, non adhérent, susceptible d'être extrait. En ce cas, saisissant dans la main gauche et maintenant rapprochées les branches extérieures et même, si possible, les branches intérieures des pinces, de façon à éviter tout glissement, toute ouverture prématurée des mors, on tire à soi doucement, lentement, sans secousses, en combinant avec la traction les mouvements de rotation, de latéralité, qui semblent nécessaires. Jamais de force, jamais d'arrachement.

Si le projectile n'est pas saisi du premier coup, s'il est pris par son grand diamètre, on recommence doucement les tentatives, on déplace les mors de la pince, on cherche à le déplacer latéralement, à le faire basculer, pour mettre son grand axe dans la direction du canal, pour mieux appliquer les mors de l'instrument. Quand une balle est enfoncée dans un os et que les incisions exploratrices l'ont mise à découvert, c'est avec un levier, avec les pinces, qu'on peut la détacher et l'enlever. Le tire-fond n'a pas d'indication, et la trépanation de l'os, la résection prudente des couches osseuses, ne doivent être employées qu'en cas de nécessité. Cependant nous n'hésitons pas à conseiller cette dernière, préférablement aux essais de traction aveugles trop souvent employés. Pour nous, l'extraction d'une balle perdue ou enclavée est une opération qui exige la mise à jour du corps étranger, chaque fois qu'il y a doute sur ses rapports avec les parties voisines et sur les difficultés qu'on peut rencontrer.

Nous ne voulons pas rappeler ici les faits trop nombreux où des chirurgiens, même expérimentés, dans leur ardeur à retirer immédiatement les projectiles, ont arraché des portions d'os, des esquilles adhérentes, en produisant des désordres considérables. L'extraction doit être précédée d'une exploration diagnostique, et cette dernière, si on l'exécute suivant nos indications, par les larges incisions qu'elle nécessite, facilitera singulièrement l'extraction des projectiles. Inutile d'insister sur les manœuvres à employer pour les balles déformées, enclavées entre deux os, à cheval sur un tendon ou une esquille, cachées dans les cavités naturelles ou accidentelles; le chirurgien se dirigera selon les conditions du cas particulier.

Plus encore que celle des projectiles, l'extraction des morceaux d'uniforme, de vêtement, d'équipement, est désirable, car ici intervient un nouvel élément . la septicité que ces débris toujours sales et chargés de germes putrides sont susceptibles d'entraîner par leur séjour dans les plaies. Si l'on a reproché au

doigt du chirurgien, aux instruments, d'être les porteurs des germes septiques, le même reproche peut être fait aux morceaux de vêtements. Malheureusement, par leur mollesse, par leur ressemblance avec le tissu cellulaire mortifié, avec les lambeaux de muscles, comme densité et consistance, ils échappent à l'examen extérieur. La coloration du pus, la sortie de fils de coton, de drap par la plaie, les pertes de substance des vêtements, peuvent rendre leur présence probable, ils ne la démontrent pas. On a indiqué la sensation d'une corde fibreuse tendue le long du trajet de la balle ; cette sensation n'a rien de pathognomonique. En somme, c'est surtout dans l'exploration méthodique, dans le nettoyage antiseptique de la plaie, que ces corps seront mis à jour et qu'ils pourront être extraits. Lorsqu'on juge cette exploration opportune, il faut veiller à enlever absolument tous ces débris septiques.

Traitement des coups de feu. Avant Paré, les chirurgiens allemands Braunschweig, Gersdorff, semblent avoir renoncé, dans le traitement des coups de feu, à la cautérisation qui entraînait l'idée de *vénénosité* admise par presque tous. Comme notre grand maître, ils pratiquaient de larges débridements, enlevaient immédiatement les corps étrangers, les esquilles, et plaçaient dans la plaie soit un séton, soit une mèche, une tente, pour hâter la suppuration et le dégorgement. Les onguents, les baumes employés comme pansement, possédaient quelques vertus antiseptiques. Les Anciens comprenaient fort bien que les lésions osseuses et articulaires par leur étendue, par les accidents consécutifs, constituaient la partie difficile du traitement. Chirac enlève les parties meurtries, Ranby prescrit les dilatations et un pansement occlusif combiné avec un traitement interne tonique à base de quinquina. Avec Belloste, il proscrit les tentes, le séton, qui retrouvent en Desport un défenseur convaincu, en Ravaton un adversaire non moins éloquent. Avec Théden, les incisions profondes, les émollients, sont conseillés ; les spiritueux, la charpie sèche, absolument repoussés. Hunter rejette les débridements préventifs, les explorations hâtives. Il pense qu'il est moins dangereux de laisser agir la nature, et que la suppuration facilite le dégagement des tissus, en même temps qu'elle libère et parfois entraîne les corps étrangers. Cette manière de voir est absolument opposée à celle qu'en France préconisait Ledran. Avec les grands chirurgiens de l'Empire, Percy, Larrey, Lombard, naît la réaction contre les incisions quand même, contre la prétention de transformer par des scarifications le trajet d'une balle en une plaie saignante. Le séton est réservé pour les cas spéciaux où une irritation est nécessaire ; les topiques compliqués sont remplacés par l'eau simple ou additionnée d'alcool, d'astringents légers. Déjà Larrey emploie l'immobilisation, l'occlusion permanente ; il voit ses blessés guérir sous un pansement laissé plusieurs semaines en place.

En Allemagne, malgré V. Kern, on continue au commencement du siècle d'employer les onguents, les emplâtres ; en Angleterre, Hennen se sert des cataplasmes auxquels la doctrine physiologique rend la prééminence comme topique des blessures. H. Larrey revient avec Dupuytren aux débridements préventifs faits avec discernement, après la période de stupeur, puis aux pansements peu fréquents avec le vinaigre camphré, le styrax, pendant que Jobert recourt aux émollients. Baudens est l'adversaire résolu des dilatations primitives, et pour lui l'eau froide, la glace surtout, sont les meilleurs agents de pansement. Dans la discussion qui s'éleva en 1848 à l'Académie de médecine, Bégin reste seul partisan des interventions immédiates dans le but de simplifier le canal du pro-

jectile par son élargissement. Malgaigne, Roux, Velpeau, Huguier, se montrent bien plus réservés, et Jobert, plus encore qu'en 1833, proscrit absolument les incisions préventives, la recherche et l'extraction immédiate des corps étrangers et des esquilles. En somme, la temporisation gagne du terrain, et les chirurgiens allemands, pendant la campagne du Slesvig, en 1840-1850, suivent à peu près les préceptes admis par nos maîtres de cette époque.

En Crimée, les Anglais font des pansements humides avec le *lint*, ils ne pratiquent de débridements qu'en cas de nécessité. Parmi les chirurgiens français, les opinions sont plus variées. Valette, Quesnoy, n'admettent pas le débridement préventif, pendant que Scrive, Legouest, sans le prescrire d'une façon formelle, disent s'en être bien trouvés et le jugent plus utile que nuisible. Comme topiques, les cataplasmes, l'eau froide imbibant la charpie, sont les plus employés. Peu satisfaits des résultats obtenus, nos collègues en Italie se servent surtout de fomentations, d'enveloppement humide, d'irrigations continues. Les antiseptiques font leur apparition sous les formes du coaltar et du phénol, mais seulement dans les plaies putrides; le drainage est utilisé pour assurer l'écoulement du pus, favoriser la sortie des corps étrangers, permettre les injections détersives dans les clapiers profonds et les plaies rebelles. Bertherand revient aux larges débridements; Chisolm, au contraire, conseille le rapprochement des plaies et presque l'avivement des bords et la suture préconisés par Simon. L'eau est le meilleur des topiques, telle est la maxime des chirurgiens du Nouveau Monde, pendant la terrible lutte de la Sécession. Avec Neudörfer, la charpie, battue en brèche, vient faire place au coton, plus simple et plus compressible même que l'oakum, et aux pansements occlusifs. Le permanganate de potasse sert au lavage des mains, des plaies, la propreté devient une loi.

Pendant les guerres de 1864 au Slesvig, de 1866 en Bohême, les chirurgiens prussiens sont très-éclectiques et modifient leurs pansements avec les conditions de la plaie. Il n'est plus question de débridements préventifs. Le permanganate de potasse, l'eau sous forme d'enveloppement humide, de bains froids ou chauds permanents, le pansement ouvert, se partagent les blessures. En France, Astié conseille le collodion et l'acide phénique à 1/10. La méthode antiseptique de Lister commence à se répandre quand éclate la guerre de 1870. Dans le camp français, les préceptes de Legouest sur le débridement préventif, sur l'exploration et l'extraction immédiate des projectiles et des esquilles, sont généralement suivis. En Allemagne, on emploie l'acide phénique, le permanganate de potasse, la charpie, l'ouate de Bruns. A Metz, Barow se sert de son pansement ouvert sans brillants résultats. D'autres préfèrent la glace, d'autres les pansements rares, pendant que les Français ont souvent recours à l'eau, au cérat, aux émollients. De l'expérience générale semble ressortir cette impression : le débridement préventif est sans utilité, car l'étranglement est rare; il est mauvais de trop toucher les plaies, de les panser trop souvent; on fait des bandes un usage inutile, de la charpie un véritable abus, elle serait avantageusement remplacée par l'étoupe goudronnée; l'eau phéniquée est un bon topique, le pansement ouaté un progrès; enfin la propreté est indispensable, les doigts, les éponges, les instruments, sont les porteurs de l'infection (Sarazin).

Avec la guerre turco-russe commence véritablement l'essai rationnel du traitement antiseptique des plaies par coups de feu en campagne, avec elle naît la conviction des bons résultats qu'elle peut donner, mais aussi des difficultés matérielles que présente son application. Aussi, depuis dix ans, les travaux sur cette

importante question se sont-ils multipliés, principalement à l'étranger, surtout en Allemagne. Nous ne pouvons revenir ici sur la discussion des meilleurs pansements à employer dans la chirurgie d'armée; nous l'avons traitée assez longuement à l'article PANSEMENT auquel nous renvoyons le lecteur. Nous nous contenterons d'un coup d'œil général, n'insistant que sur les points du *traitement* qui n'ont pas été étudiés.

La supériorité du *traitement antiseptique* des coups de feu n'est plus contestable. En résulte-t-il, comme le veut Fischer, qu'une méthode unique doive être adoptée, un seul agent employé par tous et toujours? Nous ne le pensons pas, et pour nous toute liberté, dans la limite du possible, doit être laissée à chaque chirurgien. L'autoritarisme ne sied pas en pareille matière. L'antisepsie doit être immédiate ou primaire autant que possible : il est donc nécessaire ou que les blessés soient amenés à l'ambulance avant la fin du jour, ou que la blessure soit mise à l'abri, sur place, des germes septiques. Bergmann et Reger ont en effet montré par des relevés indiscutables que l'antisepsie secondaire ou tardive, si énergique qu'elle peut être, était loin d'offrir les mêmes avantages, principalement dans les lésions graves des os et des jointures. De là résulte la nécessité de commencer par panser les blessés grièvement atteints; d'avoir un personnel nombreux, instruit, et un matériel tout préparé d'avance; de réaliser, si possible, l'occlusion antiseptique immédiate de la plaie, jusqu'au moment de l'examen forcément tardif du chirurgien.

Paquet de pansement antiseptique. Nous sommes, malgré les arguments sérieux de Starke, Roth, Nicolaï, Wittelshöfer, Mosetig, à l'étranger; malgré les plaidoyers convaincus et peut-être trop vigoureux de nos collègues Audet, Delorme, et tout récemment encore de notre ami le docteur Nimier; nous sommes, dis-je, resté partisan du paquet de pansement antiseptique. Et dans notre conviction profonde de son utilité, nous sommes heureux de nous trouver d'accord avec Bousquet en France; avec Michaelis, Esmarch, Port, Myrdacz, von Lesser, Lister, etc., à l'étranger. Les adversaires de la cartouche de pansement du soldat s'appuient sur la probabilité de la voir jeter par l'homme, sur la difficulté de lui trouver une place qui ne soit ni gênante ni dangereuse; sur son inutilité pour les lésions des parties molles; sur l'impossibilité matérielle où est le patient de l'appliquer sur sa blessure, le voisin de s'en servir pour son camarade. Suivant Delorme, le problème à résoudre est de réduire dans la limite du possible le temps qui sépare le moment où l'homme est blessé de celui où il peut être pansé d'une façon bien méthodique, en multipliant les brancardiers, activant les transports, en assurant aux ambulances un personnel exercé et nombreux. A ces objections dont nous ne nous dissimulons pas l'importance nous répondrons que, averti de sa valeur, l'homme conservera précieusement ce paquet qui peut lui sauver la vie; qu'une place n'est pas difficile à trouver en enlevant une des nombreuses inutilités dont le soldat est chargé; que, si la blessure n'est pas immédiatement recouverte, on perd une partie du bénéfice de l'antisepsie; que, même mal appliqué, le pansement peut suffire pour arrêter le sang et relever le courage du patient; que la place de pansement sera tellement surchargée de besogne que les blessés légers n'y pourront être admis. Enfin, pour nous, le paquet de pansement est, porté par le soldat, une ressource toujours à la disposition du médecin. Tant de fois pendant la guerre de 1870 j'ai vu des médecins dépourvus de tout objet de pansement, éloignés par la lutte des cantines régimentaires, privés du sac d'ambulance, que j'ai vivement ressenti

la nécessité de pourvoir chaque soldat de ce précieux paquet. Sentimentalité, a-t-on dit. Je réponds que le moral en guerre n'est pas indifférent, et, puisque le médecin accompagne les troupes au feu sans qu'on voie sa présence affaiblir leur courage, le paquet de pansement ne peut être pour eux le présage d'une blessure. Pour sa confection, le sublimé comme agent antiseptique ; l'ouate, l'étoupe purifiée, comme support et occlusif ; la gaze comme moyen de contention, paraissent aujourd'hui réunir les suffrages.

Agents et méthodes de pansement. En terminant il y a trois ans l'étude des pansements dans la chirurgie d'armée, nous exprimions le vœu de voir expérimenter largement l'iodoforme et le sublimé, appelés à prendre une importance chaque jour plus grande comme agents antiseptiques. Depuis cette époque la question de l'antisepsie en campagne a été étudiée : à la 56e réunion des médecins et naturalistes allemands en 1883, par Maas, Küster, von Letzbeck, Beck, Kraske, etc. ; à la Société de médecine militaire de Woolwich en 1884 ; au Congrès international de Copenhague (1884) par Esmarch, Neudörfer, Marc-Cormac, Michaelis, Mosetig-Moorhof, etc. ; en France, au 1er Congrès de chirurgie, par Dejace, Audet, Bousquet, Alph. Guérin, Delorme, ainsi que par nous-même (1885). De leur côté, les chirurgiens allemands et russes ont poursuivi leurs recherches. En dehors de quelques exceptions, la nécessité de l'antisepsie est admise, malgré ses difficultés. Comme agent de protection, Audet conseille l'ouate comprimée en forme de feutre imperméable élastique et coupée en larges bandes, car l'*occlusion* pour lui est nécessaire et prime l'antisepsie proprement dite. De son côté, A. Guérin préconise son pansement ouaté, malgré les objections capitales qui lui ont été faites et les raisons matérielles qui s'opposent à son emploi général. Délaissant l'acide phénique, c'est vers l'iodoforme, vers le sublimé surtout, que se tournent les chirurgiens. Le premier ne conserve plus comme partisans déclarés, absolus, que Küster, Mosetig-Moorhof, et jusqu'à un certain point notre collègue Delorme. Parmi les défenseurs de l'emploi presque exclusif du sublimé nous trouvons : Esmarch, Beck, Lister, Bousquet, Port, etc. Évidemment, par son action énergique à dose minime, par sa solubilité relativement grande, le bichlorure de mercure offre des facilités de transport et d'application, des avantages matériels, que ne présentent ni l'iodoforme, ni l'acide phénique, ni même le chlorure de zinc. Là où 1 kilogramme de ces substances est nécessaire, il suffit de 10 grammes de sublimé pour exercer la même action, fournir le même nombre de pansements.

Nous n'hésitons pas, pour notre part, à abandonner nos préventions de jadis et à conseiller le sublimé comme le meilleur antiseptique pour la chirurgie de guerre. En Allemagne, Port préconise comme agent de support la charpie de bois, extemporairement préparée et imprégnée de la solution mercurielle. Nous avons dit les raisons qui militent en faveur de pansements préparés d'avance, et nous sommes heureux de nous trouver, sur ce point, absolument d'accord avec nos collègues Bousquet, Audet et Nimier. Éviter aux chirurgiens toute dépense de temps inutile, c'est rendre possible l'emploi de l'antisepsie et sauver bien des existences.

Coups de feu des parties molles. C'est à ce genre de plaies que s'appliquent plus particulièrement les règles générales que nous venons de tracer : pas d'exploration sans indication précise, pas de débridement préventif, pas d'injections ni de lavages du trajet, mais : occlusion antiseptique des orifices, compression légère du trajet, immobilisation des parties, si elle est possible. Les pan-

sements ne seront renouvelés que le moins souvent qu'on le pourra. Obtenir un pansement durable, permanent, serait l'idéal, et, si on ne peut l'atteindre, au moins doit-on chercher à s'en rapprocher. Le coton, l'étoupe, la gaze sublimée ou phéniquée, en fourniront les éléments. Des bandes de gaze apprêtée, quand elles sont appliquées humides, durcissent légèrement par la dessiccation et consolident beaucoup l'appareil.

Les *contusions* par balles, qu'elles soient légères ou graves, n'exigent que le traitement ordinaire. L'excision des bords contus des *sillons* et des lèvres des orifices des *sétons*, suivie de la réunion par suture des plaies sanglantes ainsi créées, ne saurait être admise d'une façon générale (Home, de Santi). Tout au plus peut-elle être tentée pour les divisions des lèvres, des paupières. Encore préférons-nous l'expectation et l'intervention secondaire, qui ménagent mieux les parties. La suture des tendons et des muscles est admise par Fischer ; elle ne nous paraît guère praticable, à moins d'incisions que nous repoussons formellement.

Dans les perforations des membres fortement musclés, l'attention la plus grande est nécessaire. Cependant ici encore nous rejetons les lavages préventifs, les injections antiseptiques, pratiquées sous prétexte d'éviter l'infection, possible, il est vrai, mais non certaine, du canal de la plaie. A plus forte raison repoussons-nous énergiquement le *drainage* immédiat, reproduction du séton des Anciens que quelques chirurgiens modernes (Dubreuil, Christot) ont voulu remettre en honneur, et que le premier conseille, même dans les fractures, n'étant pas de nature, dit il, quand il est méthodiquement appliqué, à gêner la formation du cal. Quand une exploration est jugée nécessaire, elle doit être faite largement, de façon à n'avoir pas à être répétée le lendemain ou les jours suivants. Après les lavages, les incisions, le drainage peut être utile.

Si, malgré l'occlusion antiseptique, et la désinfection la suppuration se produit, il se peut qu'elle reste limitée aux orifices et à leur pourtour; on continuera les pansements rares et antiseptiques. Des menaces d'inflammation, de réaction même violente, ne doivent pas effrayer; l'enveloppement humide, les bains antiseptiques prolongés, suffiront pour les modérer. En tout cas une position élevée favorisera la circulation et le dégorgement des parties. Quelques injections prudentes, au besoin des incisions, donneront issue à la suppuration, s'il se forme des foyers isolés. Les accidents phlegmoneux seront combattus par les moyens habituels. Si les plaies sont simples, la suppuration diminue rapidement, et quelques semaines suffisent à la fermeture du trajet et des orifices cutanés. La persistance de la suppuration, sa fétidité, la fièvre quotidienne, trahissent le développement de quelque complication.

Coups de feu des os. Le traitement des fractures par coups de feu s'est modifié depuis les dernières guerres et leur cruelle expérience. Sauf avant A. Paré, où les difficultés de l'hémostase faisaient de l'amputation une méthode fort dangereuse et peu pratique, la conservation ne semble pas avoir eu dans le dix-septième et le dix-huitième siècle de nombreux partisans. Cependant on a beaucoup exagéré sous ce rapport les doctrines des chirurgiens français. Si Wiseman en Angleterre préconise les amputations immédiates, Ledran, Desport, Bordenave, Percy, Méhée, Dufouard, etc., en France, limitent considérablement les indications de l'amputation primaire et de l'amputation en général, sans aller aussi loin que Bilguer qui, pour l'époque, et dans les conditions de traitement alors en usage, pousse à l'excès les tentatives de conservation. Avec Percy,

Larrey, Hennen, l'amputation immédiate gagne un peu de terrain, mais la résection dans la contiguïté et même dans la continuité entre peu à peu dans la pratique. L'école de Dupuytren revient plus encore à l'amputation primitive, malgré les efforts de quelques chirurgiens, et Baudens lui-même l'accepte pour les fractures de cuisse par coups de feu.

La discussion de l'Académie de médecine en 1848 met les deux doctrines en présence, et la conservation soutenue par Malgaigne, par Velpeau, par Jobert, etc., sort victorieuse de la lutte. Déjà l'emploi des appareils inamovibles, de l'extension continue, fournit de précieux moyens d'action. On enregistre de nombreux succès du traitement conservateur, et l'expectation, malgré l'autorité de Langenbeck, est acceptée de préférence à la résection dans la continuité. Si l'amputation semble en Crimée reprendre le premier rang, il faut en partie l'attribuer aux conditions matérielles déplorables des ambulances françaises, au manque de personnel, à la necessité de transports éloignés. Legouest, Scrive, Maupin, Saurel, etc., reconnaissent les avantages de la conservation et l'appliqueraient volontiers comme méthode générale. Ainsi font les Russes avec Pirigoff, les Anglais qui résèquent dans la continuité. En Italie, en Amérique, les opinions sont encore en lutte ; les Autrichiens amputent moins souvent que les Français, les chirurgiens des États-Unis se divisent en deux camps égaux. Il n'est que juste cependant de reconnaître que la conservation s'affirme par des succès de plus en plus nombreux, à mesure qu'elle est plus souvent et plus judicieusement appliquée.

Après la guerre de Bohême en 1866, l'accord est près de se faire. L'application immédiate d'un appareil inamovible, l'occlusion de la plaie, sont conseillées par Neudörfer, par Luecke. On observe quelques cas de consolidation rapide, sous-cutanée, sans suppuration du trajet ; on étudie les conditions de leur production. Désormais, les résections diaphysaires sont absolument condamnées et, si l'on discute encore, c'est sur la valeur des appareils d'immobilisation, sur le meilleur moment de leur application. Les appareils plâtrés, condamnés par Legouest, sont universellement employés par les Allemands en 1870, et ne donnent pas de bien brillants résultats. Pendant que Sédillot fait un retour vers l'amputation immédiate, Sarazin, Vaslin, Chipault, Champenois, Cuignet, etc., en France, se montrent partisans déclarés de la conservation, et notre maître, M. Legouest, se rattache de son côté à cette doctrine, sans tomber dans l'excès de quelques chirurgiens. Mais un point de la méthode conservatrice entre à son tour en discussion : l'utilité de l'extraction immédiate des esquilles. Admise sans conteste par presque tous les anciens, énergiquement soutenue par Hutin dans un mémoire resté célèbre, l'intervention perd peu à peu du terrain, et l'emploi de la méthode antiseptique ne semble pas devoir le lui faire regagner. Avec cette dernière, la conservation donne de si brillants résultats que sa supériorité n'est plus discutable.

Si cependant on cherche à se rendre compte du chemin parcouru, des modifications apportées dans ces dernières années au traitement des fractures par coups de feu, on voit que le progrès réel doit être de fixer avec précision les conditions qui nécessitent, ici la conservation, là la résection, enfin l'amputation. Sans doute, l'antisepsie primitive scrupuleuse rétrécit considérablement le champ d'action de la dernière au profit de la conservation, mais en même temps elle diminue singulièrement la gravité de l'une comme de l'autre, et ne modifie que peu les indications tirées de l'étendue des lésions. En un mot, la conserva-

tion n'est pas toujours favorable, et le rôle des chirurgiens est de déterminer judicieusement les cas où elle est supérieure à l'amputation et à la résection, les cas où ces dernières donneront de meilleurs résultats.

a. *Indications de l'amputation immédiate.* Les fractures par balles indiquent l'amputation immédiate d'une façon générale et dans les conditions de guerre : 1° quand la fracture esquilleuse se complique d'une lésion de l'artère et de la veine principale du membre, d'une hémorrhagie immédiate. Schmidt pense toutefois que l'on est autorisé à tenter la conservation dans des conditions favorables. En tout cas, l'absence du pouls ne peut être considérée comme une indication, car elle ne démontre pas l'existence certaine d'une blesssure du vaisseau ; 2° l'étendue de la perte de substance de l'os, quand les esquilles volumineuses, considérables, absolument détachées, dispersées de tous les côtés, accompagnent des lésions relativement considérables des parties molles (fractures en sac de noix).

b. *Indications de la conservation.* Les fractures diaphysaires ne s'accompagnant ni de lésion des gros vaisseaux, ni de pertes de substances étendues de l'os et des tissus mous, doivent être traitées par la conservation. Mais ici, comme pour les plaies des tissus mous, se présente de nouveau en discussion l'utilité de l'exploration immédiate. Acceptée jadis par tous les chirurgiens, l'exploration digitale n'était que le premier temps de l'extraction des esquilles généralement considérée comme indispensable. Il ne s'agit évidemment que des esquilles primitives et secondaires de Dupuytren, les tertiaires ne se formant que plus tard.

Hutin, d'accord en cela avec Baudens, Bégin, Roux, etc., fait ressortir les dangers, que causent les esquilles libres, véritables corps étrangers irritants dispersés dans les chairs qu'ils blessent dans tous les mouvements, destinés à être éliminés tôt ou tard. Mais, poussant plus loin l'intervention, il veut, contrairement à Percy, Larrey, Jobert, etc., qu'on enlève immédiatement les esquilles secondaires, parce qu'elles nuisent à la formation du cal, peuvent être engaînées dans celui-ci et former des séquestres d'expulsion impossible, parce que, si elles se soudent à l'os, fait exceptionnel, le moindre travail morbide amènera leur nécrose. Donc toute esquille *mobile*, adhérente ou non, doit être immédiatement extraite.

Personne aujourd'hui n'oserait édicter une pareille règle de conduite, acceptable tout au plus à une époque où la suppuration des fractures compliquées était regardée comme constante. Mais doit-on, d'un autre côté, rejeter absolument l'exploration du foyer fracturaire et l'enlèvement des fragments osseux? Nous ne le pensons pas. L'expérience des guerres modernes a montré que nombre de fractures par coups de feu étaient relativement simples, que certaines pouvaient guérir sans suppuration du foyer, sans nécrose des fragments, sans élimination d'esquilles, et que l'occlusion antiseptique favorisait beaucoup ce mode de guérison. Le rôle du chirurgien est de savoir discerner ces cas, les séparer de ceux, nombreux aussi, où la nature des lésions exige l'exploration et une intervention rapide. Nous allons successivement passer en revue les variétés principales de fracture et voir le traitement qui leur convient le mieux.

Les *contusions*, les *impressions*, les *sillons* et *gouttières*, les *pénétrations*, dans lesquelles la continuité de l'os n'est pas interrompue, seront traitées par le repos et l'occlusion antiseptique avec immobilisation. Tout au plus, dans ces

dernières, si le séjour de la balle et de corps étrangers semble évident, est-on autorisé à faire quelques recherches en ce sens. Pour nous, nous conseillons de ne pas se livrer à ces recherches s'il n'y a pas d'accidents immédiats, et, d'attendre. La suppuration persistante mettra sur la voie, et les corps étrangers, les esquilles, détachées par le pus, devenues libres, si elles ne sortent par les lavages, seront enlevées avec plus de facilité, et sans le danger inhérent aux manœuvres faites dans un foyer traumatique récent, à parois non limitées.

Pour les *fissures* et *fêlures*, si elles sont reconnues, la conduite sera la même : repos, immobilisation, antisepsie, se tenir prêt à parer aux accidents inflammatoires d'ostéite et d'ostéomyélite qui peuvent éclater d'un moment à l'autre.

Les fractures *simples*, indirectes, directes médiates, réclament : l'absention de toute exploration digitale, l'immobilisation, l'occlusion antiseptique. Même convaincu de la présence du projectile au voisinage de l'os ou contre l'os, le chirurgien doit remettre à plus tard les tentatives d'extraction. Si la balle ne s'enkyste pas, son ablation sera moins dangereuse, lorsque la fracture se sera consolidée.

Pour les fractures *esquilleuses* la conduite est plus difficile, et cependant l'exploration immédiate ne nous paraît pas indiquée d'une manière générale. Si l'examen extérieur indique une cassure relativement simple, l'existence d'esquilles peu nombreuses et probablement adhérentes; si l'orifice de sortie, relativement étroit, ne montre pas d'esquilles libres et engagées dans le trajet, l'abstention nous semble indiquée et après avoir, avec toute la douceur possible, pratiqué la réduction, l'immobilisation et l'occlusion antiseptique seront appliquées. Nous conseillons d'en agir ainsi, sans nous faire illusion sur le développement possible de l'inflammation, de la suppuration et de ses conséquences. Il est actuellement démontré que les esquilles mobiles, mais restées adhérentes au corps de l'os, se consolident aisément. Il est prouvé que des esquilles, même libres, si elles ont conservé leur périoste, peuvent ne pas se nécroser et contribuer à la formation du cal. Il est enfin démontré que la nécrose aseptique ne saurait en elle-même entraîner d'accidents. Il est donc permis de donner au blessé ces chances de guérison, n'oubliant pas que les premiers cas de soudure du fémur constatés après coups de feu l'ont été chez des militaires abandonnés sans soin, dans des plaies non explorées.

Viennent enfin les *fractures* avec esquilles multiples, celles dans lesquelles l'examen extérieur, la crépitation, la mobilité sous le doigt, la largeur de l'orifice de sortie, la constatation par la vue, démontrent l'existence d'esquilles multiples, de fragments osseux libres dans le canal de la plaie et dans le foyer traumatique. Ici l'exploration est permise, j'allais dire elle est souvent indispensable, car la question d'amputation ou de résection peut être posée. Alors l'examen doit être complet. Il ne s'agit pas d'enfoncer le doigt dans le trajet et à l'aide de pinces introduites par la plaie, si large soit-elle, d'extraire les esquilles libres, de tirailler les esquilles adhérentes. Après un lavage antiseptique soigneux, s'aidant d'incisions convenables, le chirurgien met complétement à nu le foyer traumatique. Il retire chemin faisant les corps étrangers, les esquilles complétement libres, puis celles qui ne lui paraissent pas susceptibles de conservation ; il évite de déplacer les fragments mobiles, mais largement adhérents, il les remet en place, au contraire, après un nettoyage antiseptique soigneux, une désinfection absolue, s'il juge la conservation possible. Alors, la

fracture réduite, des drains sont mis dans la plaie et un appareil convenable maintient le membre dans la situation choisie.

Si nous combattons résolùment les recherches et les tentatives habituelles d'extraction des esquilles, c'est que l'expérience pendant la guerre de 1870 nous en a fait voir les conséquences redoutables. Tel fragment osseux qui sous la pince semble mobile, libre, et presque détaché, se montre fortement adhérent, et pour le libérer on tire, on arrache, ou l'on est obligé de porter les ciseaux un peu au hasard, au milieu des tissus mous. Telle esquille qu'on croyait petite se montre longue de plusieurs centimètres, et son ablation ouvre la cavité médullaire sur une grande étendue, en même temps qu'elle rend mobiles des fragments qui ne l'étaient pas avant. On se trouve parfois conduit, je l'ai vu et je l'ai fait, à produire des pertes de substance considérables, à faire d'énormes incisions, à compliquer un traumatisme déjà considérable d'un traumatisme nouveau, à ouvrir aux germes infectieux une voie devenue plus large. Et, bien que l'antisepsie doive mettre à l'abri de ces derniers accidents, je pense que l'ouverture d'un foyer de fracture doit être réservée aux cas à indications nettes.

Nous ne dirons que quelques mots de la résection des extrémités osseuses conseillée par Bilguer, au siècle dernier, employée par Baudens, reprise par les chirurgiens allemands en 1866 et jusqu'en 1870. Howard et Church ont voulu y joindre la suture directe. Cette méthode ne présente aucun avantage, elle augmente la perte de substance osseuse, elle favorise la pseudarthrose, elle nécessite une véritable opération. Tout au plus est-il permis, quand il existe des saillies prononcées, des pointes osseuses qui s'enfoncent dans les chairs, entretiennent des douleurs et peuvent blesser les nerfs et les vaisseaux, d'exciser avec précaution ces arêtes et ces pointes.

Appareils a fracturer. Nous renvoyons le lecteur pour la description de ces appareils à l'article Fractures (*Thérapeutique*), où leur valeur a été magistralement étudiée par notre bien regretté collègue et ami Spillmann (1879). Depuis cette époque, nous ne trouvons rien de réellement nouveau ni d'original à signaler sur ce point et, si les appareils plâtrés continuent à jouir de la même vogue en Allemagne, ils ne sont pas acceptés avec la même confiance dans notre pays. Le feutre ouaté (Audet, Paoli), l'ouate pure (A. Guérin, Delorme), ont trouvé des partisans.

Traitement ultérieur. Nous avons dit plus haut la marche naturelle des fractures par coups de feu ; avant que la consolidation soit complète, le chirurgien peut être conduit à intervenir. Contre les douleurs violentes, les inflammations, les suppurations abondantes, le traitement ordinaire sera mis en usage. Mais à cette période, si l'on n'a pas fait d'exploration primitive, se pose de nouveau la question de l'extraction des corps étrangers.

Les *esquilles* libres, dont la présence est constatée par le doigt ou le stylet, seront extraites avec prudence, mais à ce moment encore il n'y a pas lieu de faire de véritable séquestrotomie. Il en est de même pour les *projectiles*, dont l'enlèvement ne doit être entrepris que s'ils occasionnent des accidents. Mais, l'opération décidée et la présence de la balle dûment constatée, il faut la faire complète et régulière. Si les balles enclavées dans les os spongieux sont parfois supportées et finissent par s'enkyster, cette terminaison favorable ne s'observe guère pour les diaphyses. Deux cas que nous avons observé tout dernièrement au Val-de-Grâce nous ont prouvé une fois de plus qu'il en était souvent de

même pour les os de la face. Mais ils nous ont également démontré que, là où les recherches et les tentatives d'extraction immédiate avaient échoué, l'opération pouvait, sans danger et avec succès, être pratiquée à une période éloignée, quand la suppuration avait amené la mobilisation du corps étranger et limité le foyer traumatique. La suture osseuse par pointes nous fournit un exemple de la mobilisation des corps métalliques enfoncés dans un os.

Nous n'avons pas à décrire ici les opérations plus ou moins complexes que peut nécessiter l'extraction d'un projectile. Elles varient depuis la simple introduction d'une pince et la saisie de la balle jusqu'à la résection avec le trépan, la scie, d'une portion de l'os enkystant. Toujours elles ne doivent être entreprises qu'en cas de nécessité absolue.

Les *esquilles tertiaires* ne se forment que par le fait de la suppuration et de l'ostéite; elles peuvent comprendre une grande étendue des extrémités fracturaires et, s'il y a ostéomyélite, l'os tout entier peut être mortifié. Sarazin a bien étudié les suites des fractures, il fixe au troisième ou au quatrième mois l'époque la plus favorable pour l'extraction de ces esquilles. A ce moment elles sont en général détachées ou mobiles, exactement limitées. Le cal est encore mou, entamable par la gouge seule, sans maillet, pendant qu'au bout d'un an il devient compacte, éburné, très-résistant. Souvent les esquilles fragmentaires, les séquestres, sont enfermés dans une sorte de cavité centrale formée par les colonnes d'ossification qui unissent les bouts de l'os. Parfois ceux-ci sont le siége de l'ostéite granuleuse décrite par Bœckel et doivent être largement cautérisés. En tout cas les séquestres s'éliminent rarement d'une façon spontanée et les injections forcées, la dilatation des trajets, les eaux minérales, ne suffisent pas pour les faire sortir. Pratiquer une résection typique a été conseillé par Baudens et Langenbeck. Cette méthode, qui entraîne la dénudation de l'os et la conservation du périoste, expose à laisser dans le foyer des os malades ou à porter trop loin la perte de substance et à n'avoir qu'une pseudarthrose. Sarazin, d'accord avec Stromeyer, Esmarch, Legouest, etc., rejette absolument cette résection diaphysaire et préfère une large séquestrotomie en respectant le cal. Ainsi faite à une période éloignée, cette opération offre moins de dangers et permet un nettoyage complet du foyer traumatique. Champenois pense que le drainage peut rendre des services. Gaujot a obtenu 11 guérisons sur 15 cas avec la liqueur de Villate modifiée, dans des cas absolument chroniques.

Les fractures par coups de feu, en raison de l'exubérance du cal, de la disposition angulaire des fragments, de l'enclavement d'un tronc nerveux, des pseudarthroses qui peuvent en être la suite, exigent des soins attentifs. Si ces accidents se produisent, on les combattra, ainsi que les névralgies, les douleurs, l'amaigrissement, l'atrophie, les troubles de nutrition du membre, par les moyens appropriés. Les pseudarthroses résultent habituellement soit du défaut de contention, soit de résections dans la continuité. Bien qu'il en soit, avant de recourir à une opération radicale, il faut attendre le résultat du temps et des moyens plus doux. Souvent, comme l'a vu Cuignet, malgré des accidents sérieux et l'issue de très-nombreuses esquilles, la guérison finit par s'obtenir avec un membre non sans utilité.

Pendant le cours des fractures par coups de feu, l'amputation peut être nécessitée par la septicémie gangréneuse, par la mortification du membre, par les spasmes traumatiques, par les hémorrhagies secondaires incoercibles, par une ostéomyélite diffuse avec fusées purulentes dans toute l'étendue du membre

et parfois arthrites de voisinage. C'est dans ces dernières conditions qu'il convient de discuter l'opportunité de la désarticulation, conseillée par Roux (de Toulon) d'une façon beaucoup trop générale. Il ne faut pas être trop conservateur, et, comme l'a montré Péan, laisser aux blessés un membre non-seulement inutile, mais souvent cause de douleurs et de dangers sans cesse renaissants.

Nous n'attachons pas une grande importance aux données fournies par les statistiques des grandes guerres. Elles montrent cependant la supériorité générale de la conservation. Mais, comme elles ne tiennent pas et ne peuvent tenir compte des conditions spéciales qui ont dirigé la conduite du chirurgien, comme elles semblent admettre, ce qui n'est pas en réalité, que les mêmes fractures, chez les mêmes sujets, placés dans le même milieu, ont été indifféremment traitées par l'amputation, la résection ou la conservation, elles n'ont pour chaque cas particulier qu'un intérêt absolument relatif. Disons en terminant qu'avec les progrès de la chirurgie la conservation dans les fractures par coups de feu s'impose comme la méthode générale. Aux membres supérieurs l'amputation doit être exceptionnelle ; aux membres inférieurs elle doit être rejetée aussi, pour peu qu'il y ait doute sur sa nécessité. C'est par la septicémie que mouraient jadis presque tous les blessés ; la septicémie est le grand ennemi qu'il faut combattre par une propreté minutieuse, par l'isolement des plaies, et à son défaut par la destruction sur place des germes et des microbes pathogènes.

Coups de feu articulaires. La pratique chirurgicale dans les coups de feu des jointures a subi des variations analogues à celles du traitement des fractures diaphysaires. Au siècle dernier, bien qu'en dise Fischer, qui nous paraît avoir beaucoup exagéré sur ce point, les chirurgiens français n'étaient pas partisans de l'amputation pour toutes les lésions articulaires. A côté de Ledran, de Bordenave, qui préconisent l'opération, Bouchez, Méhée, Lombard, etc., se rattachent à la conservation, même dans les fracas étendus. Le mérite de tels essais ne revient donc pas à Bilguer. Pendant les longues guerres de l'Empire, Percy, Larrey, mettent en œuvre la conservation ; quelquefois le premier recourt à la résection, mais au membre supérieur seulement.

Jusqu'en 1850 l'amputation, la résection, la conservation, sont concurremment employées, suivant les parties et suivant la nature des lésions, mais les Anglais sont plutôt conservateurs, pendant qu'à l'école de Dupuytren les Français amputent volontiers. Jusqu'alors négligée, la résection prend avec Pirogoff et surtout avec Langenbeck et Stromeyer une importance énorme, et ce dernier n'hésite pas à conseiller l'excision primaire, immédiate, comme la meilleure *simplification* des plaies articulaires. Cet engouement n'atteint ni les Français ni les Anglais en Crimée, et comme en Italie nos compatriotes, sauf pour l'épaule, conservent et amputent. Cependant Pirogoff, Neudörfer, nombre de chirurgiens allemands et américains, continuent de vanter la résection, qu'ils cherchent à faire sous-périostée. Déjà la période de réaction commence, et en 1870 la conservation est acceptée d'une façon générale comme la meilleure méthode. Les essais de Bergmann, de Reyher, et les brillants résultats qu'ils ont obtenus de la conservation avec l'antisepsie, n'ont fait que confirmer encore plus la valeur de l'expectation armée. En publiant son ouvrage, Gurlt nous a montré les suites peu favorables de la résection articulaire et, malgré le chaleureux plaidoyer d'Ollier, malgré ses arguments et ses faits, il est évident que

l'excision, même faite avec le plus grand soin, sera désormais réservée à des cas spéciaux et bien déterminés.

1° *Amputation immédiate.* Elle est indiquée, dans les coups de feu articulaires : *a*, quand au fracas osseux s'ajoute une destruction étendue des parties molles péri-articulaires ; *b*, quand il y a lésion concomitante des gros vaisseaux et des troncs nerveux, rendant plus que probable la gangrène ou la paralysie définitive de la partie terminale du membre. A ces indications générales s'en joignent parfois de spéciales tirées des conditions extérieures, de la nécessité de transports, de l'état du sujet, des difficultés du traitement antiseptique, de l'articulation blessée. Elles sont étudiées à propos de chaque jointure.

2° *Conservation* (*expectation*). Elle peut être tentée dans le plus grand nombre des lésions articulaires par petits projectiles, elle doit l'être toujours, s'il n'y a pas de pénétration dans la capsule et si les os ne sont pas lésés. Même dans les lésions osseuses, quand les désordres sont peu graves, quand aucune infection de la plaie n'est présumable, l'occlusion antiseptique immédiate avec immobilisation absolue est la méthode de choix. A son défaut, si les lésions sont comminutives, si la présence de corps étrangers, si des contacts répétés, ne permettent pas d'espérer la guérison sans suppuration, la méthode antiseptique large, avec incisions, extraction des corps étrangers, curage du foyer traumatique, drainage convenable, sera mise en usage. A plus forte raison cette conduite s'impose, si déjà la suppuration commence, si l'arthrite se développe, bien qu'elle n'ait pas donné de résultats favorables pendant la guerre turco-russe. Peut-être le pansement antiseptique ouvert est-il à conseiller dans ces cas. Toujours l'immobilisation doit être maintenue pendant la durée du traitement.

Pour les accidents consécutifs et leur thérapeutique (*voy.* ARTICULATIONS, ARTHRITE), disons que la conservation laisse des membres dont l'utilité ultérieure ne saurait être contestée.

3° *Résection.* Nous ne pouvons revenir ici sur cette question étudiée avec détails par Spillmann dans son excellent article RÉSECTION. Dans notre opinion, l'excision typique, régulière, des extrémités articulaires, n'est que très-rarement indiquée. Nous la limiterions volontiers, comme Fischer, aux cas où l'étendue du fracas ne permet pas la guérison spontanée, ou la rend pleine de dangers et très-longue ; aux cas où l'abandon ou l'insuccès de l'antisepsie ont amené la suppuration putride de l'article ; aux cas où, malgré une stricte antisepsie, le grattage, le curage, l'extraction des esquilles, restent insuffisants. Delorme réserve la résection aux lésions de l'*épiphyse* proprement dite, dont les limites doivent être distinguées de celles de l'article, des *extrémités articulaires*, telles qu'on les entend habituellement. Pour ces indications comme pour la technique, le lecteur voudra bien se reporter à l'article RÉSECTION et au magistral traité du professeur Ollier.

4° *Amputation tardive.* L'amputation devient la dernière ressource après les tentatives de conservation : *a*, dans les cas de gangrène du membre ; *b*, les hémorrhagies secondaires incoercibles ; *c*, les suppurations profuses, ne laissant plus l'espoir de conserver un membre utile ; *d*, les paralysies, les troubles trophiques prononcés ; *e*, peut-être aux premiers signes du début de la pyohémie et du tétanos.

COUPS DE FEU DES VAISSEAUX. HÉMORRHAGIES. Depuis l'époque où la ligature des vaisseaux fut reprise par Paré et bientôt adoptée par tous les chirurgiens,

cette méthode est restée comme le plus sûr moyen de fermer un vaisseau divisé, comme le procédé thérapeutique le meilleur contre les hémorrhagies. Mais la ligature n'est pas applicable dans toutes les conditions, et l'hémostase, surtout temporaire, peut être obtenue de diverses façons.

Hémostase provisoire. En cas de nécessité, une bande, une corde, un mouchoir, enroulés autour du membre, au-dessus du point saignant ou sur ce point même, peuvent remplacer le garrot, le tourniquet, les compresseurs plus ou moins compliqués dont on trouvera la description à l'article Hémostasie. L'appareil d'Esmarch fait actuellement partie de tous les matériels d'ambulance, mais il est à craindre que sa détérioration rapide ne le mette souvent hors d'usage. Nous préférons au tube de caoutchouc la bande de Nicaise, et nous pensons, comme Köhler, qu'une bande de flanelle humide ou appliquée sèche et humectée une fois en place peut suffire, combinée avec l'élévation, pour obtenir une ischémie provisoire, faute de lacs de caoutchouc. Les pinces hémostatiques pourraient rendre d'immenses services, si le chirurgien en avait, sur le champ de bataille, un certain nombre à sa disposition, mais elles ne doivent pas être confiées aux brancardiers ou infirmiers.

La flexion forcée pourra être utilisée. Mais aux agents dits hémostatiques, tels que le perchlorure de fer, à la pression directe exercée par les doigts directement enfoncés dans la plaie, source d'infection probable, il faut préférer la compression par un tampon antiseptique solidement maintenu, et, quand elle est possible, la compression digitale, malgré la difficulté de la maintenir quelque temps. Notre jeune camarade, le docteur J. Comte, insiste dans sa thèse sur l'utilité d'un tatouage qui, appliqué sur le trajet des grosses artères, en certains points favorables, permettra d'indiquer *de visu*, à l'homme le plus inexpérimenté, d'une façon nette, précise, fixe et indélébile, le point où il pourra comprimer le vaisseau, soit avec le doigt, soit avec tout autre appareil. Son frère, médecin-major d'un régiment de dragons, a pu s'assurer que les cavaliers apprenaient rapidement à bien faire ces compressions artérielles. Nous ne pensons pas que l'*artériographie*, que le tatouage anatomique soit facilement accepté dans l'armée, et qu'on doive trop compter sur cette ingénieuse idée.

Bien qu'il en soit, la compression digitale offre, à côté d'avantages chirurgicaux précieux, l'inconvénient majeur de ne pouvoir être maintenue longtemps, d'exiger le plus souvent la présence d'un camarade qui l'exerce. Elle offre moins de conditions pratiques que le tourniquet, les compressions ordinaires, la bande élastique, dont l'action peut être prolongée plus longtemps sans nécessité d'un secours étranger.

Hémostase définitive. Dans un excellent travail H. Schmidt insiste sur les précautions à prendre en cas de lésion vasculaire probable. Le repos absolu, le non-transport, la compression digitale, sont à conseiller. S'il y a fracture esquilleuse, les esquilles libres doivent être extraites au plus vite, car il n'y a pas d'exemple que l'artère blessée par une esquille se soit cicatrisée au-dessus d'elle. Fischer conseille d'enlever les fragments rapprochés d'un vaisseau volumineux. Si l'artère est blessée, l'hémorrhagie peut se faire subitement, inopinément, être rapidement mortelle, les esquilles restant en place. Intervient-on, ou l'enlèvement de l'esquille est suivi d'un jet de sang et on y pare, ou il n'y a pas d'hémorrhagie, mais la constatation du voisinage du vaisseau conduit à inciser, à découvrir, à réséquer entre deux ligatures la partie intéressée. Si le vaisseau n'est pas encore lésé, il suffit de réséquer les pointes osseuses qui le menacent.

En tout cas une surveillance des plus attentives doit être exercée constamment et l'on doit noter soigneusement les pertes de sang légères, symptôme précurseur constant, d'après Neudörfer (32/117, d'après Schmidt), des hémorrhagies redoutables.

1° *Hémorrhagies artérielles primaires.* Les fractures par coups de feu avec blessures simultanées des gros vaisseaux, s'il y a hémorrhagie primaire, sont en général regardées comme indiquant l'amputation immédiate. Schmidt n'a pu en réunir que 32 cas. Il en conclut que, si pour des faits plus nombreux la proportion des succès restait la même, il y aurait intérêt à tenter la conservation dans des conditions favorables. Fischer admet comme indications de l'amputation immédiate : *a*, les fracas d'une diaphyse volumineuse ou d'une grande articulation avec déchirure d'une grosse artère, mais pour les membres inférieurs seulement; *b*, la lésion de l'artère et de la veine principales d'une extrémité compliquant une fracture, et pour la cuisse même sans fracture; *c*, en cas de blessure simultanée des troncs vasculaires et nerveux, la conservation doit toujours être tentée, si elle présente quelques chances. Nous acceptons volontiers ces conclusions, sauf la seconde qui nous paraît exagérée, au moins pour les membres supérieurs, et ne s'applique qu'à la cuisse.

En règle générale, toute artère qui donne du sang doit être mise à découvert et une double ligature appliquée au-dessus et au-dessous de la partie saignante. Qu'on excise le morceau d'artère ainsi isolé (Fischer), qu'on le divise en achevant la section du vaisseau, si elle est incomplète, pour permettre la rétraction de ses bouts, qu'on abandonne ceux-ci sans les réséquer, l'important est que la striction soit faite des deux côtés, à distance des tissus altérés. Toute autre méthode d'hémostase ne nous paraît pas assez sûre pour devoir être tentée. Quand l'hémorrhagie immédiate, abondante, est absolument arrêtée à la venue du chirurgien, quelle conduite tenir ? Faut-il avec Legouest, avec Fischer, si l'hémorrhagie et le trajet du projectile rendent probable la lésion d'un gros vaisseau, faire une incision, le chercher, le lier? Doit-on, avec Guthrie, Dupuytren, etc., se contenter d'immobiliser le membre, de faire un pansement compressif et attendre? Si le premier précepte a pour lui l'autorité de maîtres éminents, il est loin d'être accepté par tous et son exécution n'est pas sans difficultés. Même quand coule le sang, l'opérateur n'arrive pas toujours aisément sur le vaisseau blessé ; une recherche d'artère est toujours un traumatisme considérable et dont les suites peuvent être graves. Sans adopter le conseil de Chisholm de ne jamais toucher à une plaie quand le sang ne coule plus, nous pensons qu'il faut être très-réservé dans l'intervention et ne pas se fier aux assertions du blessé, toujours porté à exagérer la quantité de sang perdu. C'est au trajet de la balle, à l'état d'infiltration du membre, à l'absence du pouls au-dessous de la blessure, en un mot, c'est aux signes objectifs seuls que le chirurgien doit s'en rapporter pour se former une conviction.

S'il croit à une lésion artérielle, la ligature des deux bouts doit être immédiatement pratiquée, en ménageant avec soin les veines et en utilisant toutes les précautions antiseptiques, pour obtenir une réunion au moins partielle et dans la profondeur. La ligature dans les tissus sains, au-dessus de la blessure, ne doit être faite qu'en cas d'impossibilité absolue ou d'échec de la ligature sur place.

2° *Hémorrhagies veineuses primaires.* La blessure isolée d'une grosse veine, même de la fémorale à l'aine, ne doit jamais entraîner une amputation

immédiate. Si la compression directe antiseptique ne suffit pas pour arrêter le sang, on aura recours à la mise à découvert du vaisseau et à la ligature au-dessus et au-dessous de la lésion avec ou sans ablation de la partie lésée. La ligature latérale n'est guère applicable dans ces conditions. En Amérique, la ligature n'a été appliquée que 5 fois sur 106 cas avec 3 succès et 2 morts.

3° *Hémorrhagies parenchymateuses primaires.* Très-rares, en dehors d'un état constitutionnel mauvais, elles seront combattues par les moyens ordinaires : compression, styptiques, tamponnement, eau chaude, glace, etc.

Les accidents qui peuvent résulter des ligatures artérielles et veineuses sont décrits aux articles Artères, Veines. Il en est de même des précautions, des soins, qui viennent assurer le résultat favorable de ces opérations.

Hémorrhagies secondaires. 1° *Hémorrhagies artérielles secondaires.* Le traitement de ces accidents a depuis longtemps préoccupé les chirurgiens par ses difficultés. Depuis que Neudörfer a insisté sur les écoulements de sang légers, prémonitoires, précédant et annonçant une hémorrhagie abondante, nous devons au premier avertissement faire une hémostase provisoire, tout préparer pour remédier à cet écoulement sanguin qui peut se reproduire d'un moment à l'autre, pendant que l'intervention définitive se prépare. Pour nous, celle-ci doit être immédiate; elle est nécessaire, indispensable, elle ne doit pas être retardée. Comme Legouest nous pensons que temporiser, attendre une nouvelle hémorrhagie, c'est exposer le blessé à périr avant l'arrivée du secours.

On dit aujourd'hui, pour expliquer les insuccès, que ces hémorrhagies sont constitutionnelles, septiques, pyohémiques. Qu'importe, si nous pouvons en tarir la source par une intervention hardie? La compression digitale médiate ou directe, la flexion forcée, le tamponnement, la suture de la plaie, ne sont que des modes provisoires et le plus souvent inapplicables. Si dans quelques cas, pour des artères moyennes, certains d'entre eux ont pu rendre des services, les mortalités de 54,2 pour 100 pour la compression digitale indirecte, de 66,6 pour 100 pour le tamponnement, démontrent qu'ils ne sont pas sans dangers.

C'est donc à la *ligature* de l'artère qu'il faut immédiatement recourir, et à *la ligature des deux bouts du vaisseau dans la plaie, si elle n'est pas impossible.* Si Pirogoff, Neudörfer, Beck, Müller, reprenant la conduite des chirurgiens de l'école de Dupuytren, préfèrent la ligature au lieu d'élection, les Français avec Nélaton, Legouest, etc., sont partisans déclarés de la première méthode. C'est à cette doctrine que je me rattache d'une façon absolue, malgré ses difficultés, bien diminuées au reste par l'emploi de l'ischémie temporaire. Ici encore la méthode antiseptique doit être rigoureusement appliquée, et les veines collatérales ménagées avec le plus grand soin. Seule cette méthode donne la sécurité désirable et, si la mortalité, d'après Schmidt, est encore de 43,7 pour 100, le but poursuivi est atteint 89 fois sur 100, le membre blessé est sauvé dans près de la moitié des cas.

La *ligature dans la continuité* ne doit être utilisée qu'en cas d'échec ou d'impossibilité de la méthode précédente. Sa mortalité est de 66 pour 100, et le membre blessé n'est sauvé que dans 29 pour 100 des cas, au lieu de 43 Comme suites regrettables, Schmidt relève : 7 cas où la ligature ne maîtrisa pas l'écoulement sanguin; 28 hémorrhagies nouvelles par la blessure sur 74; 11 hémorrhagies par la plaie de la ligature sur 36; enfin 17 cas de gangrène ou 15,6 pour 100. Les résultats, on le voit, ne sont pas encourageants. De

l'excellent travail de cet auteur on peut conclure encore : que le fil doit être placé le plus près possible de la partie blessée, mais dans une région absolument saine, pour éviter par une antisepsie rigoureuse et une réunion immédiate le danger d'hémorrhagies par la plaie de la ligature. Si cet accident se produit, mieux vaut amputer tout de suite que de recourir à la pose d'un fil sur un point plus central du vaisseau.

L'*amputation* dans les hémorrhagies artérielles secondaires par coups de feu ne donne, d'après les statistiques de Schmidt, que des résultats inférieurs à ceux de la conservation. La mortalité s'élève à 72,5 pour 100. Il est juste de dire que l'amputation n'est d'habitude pratiquée que dans des conditions absolument déplorables, ce qui la rend des plus graves. Elle doit cependant être pratiquée : *a*, dans les hémorrhagies incoercibles ; *b*, dans les hémorrhagies septicémiques et pyohémiques ; *c*, quand les tissus mous sont largement détruits par la pourriture d'hôpital, ou que le membre est le siége de phlegmons septiques étendus, de fusées purulentes, etc.

2° *Hémorrhagies veineuses secondaires.* La compression, le tamponnement antiseptique, doivent être appliqués avant de recourir à la ligature des deux bouts du vaisseau. Elles se sont montrées très-fréquentes en Amérique et ont, dans 47 cas sur 106, entraîné la mort.

3° *Hémorrhagies parenchymateuses secondaires.* Elles sont des plus fréquentes et des plus difficiles, sinon à arrêter temporairement, au moins à suspendre définitivement. Les styptiques, les caustiques, la compression combinée avec les hémostatiques, ne réussissent que rarement ; le mauvais état général du sujet contre-indique l'amputation, et, par la répétition des pertes de sang, la cachexie s'aggrave chaque jour jusqu'à la mort. Ici le traitement général doit être le plus important et le plus activement poursuivi.

4° *Anévrysmes traumatiques.* Les méthodes de douceur ne sont guère indiquées, sauf pour les petites artères ou dans l'anévrysme consécutif bien limité et dans l'anévrysme artério-veineux, bien plus commun, du reste, à la suite de coups à plomb. Le mieux est de recourir à la méthode ancienne, ouverture du sac et ligature des deux bouts dans la plaie, nettoyage antiseptique. En Amérique, sur 74 cas, mortalité 68,9 pour 100. La ligature sur 42 a donné 18 succès seulement et 29 morts ou 69 pour 100.

En Amérique, les cas d'hémorrhagie relevés furent très-nombreux, et dans 2235 les résultats du traitement sont connus. Les meilleurs sont donnés par la ligature (54,4 pour 100 de mortalité), puis vient l'amputation (58,5 pour 100), enfin la compression et les styptiques (66,6 pour 100). On voit que les différences sont peu considérables, mais cependant en faveur de la ligature.

Les chiffres se rapportant aux deux méthodes de ligature sont plus frappants encore. La ligature dans la continuité donne 63,1 pour 100 de léthalité, la ligature dans la plaie 45,6 pour 100 seulement. Rien que ces nombres montrent l'incontestable supériorité de la dernière méthode.

Transfusion du sang en chirurgie d'armée. Tentée par Roux en 1830, pratiquée depuis par Neudörfer, Esmarch, Nussbaum, M. Raynaud, Ullersberger, Pagenstecher, Leisrinck, Schliep, Pingaud ; largement utilisée dans la guerre turco-russe de 1877, où Kolomnin en a recueilli 10 cas, la transfusion du sang pour les coups de feu et leur suites est réclamée par Beck, Bruberger, Heyfelder, comme applicable dans les ambulances de campagne. En France, les hôpitaux militaires sont actuellement pourvus de l'appareil de Collin.

Fischer n'est guère partisan de l'opération, et il se demande, non sans raison, où prendre le sang nécessaire. Nos collègues de Santi et Dziewonski ont réuni tous les faits publiés jusqu'en 1885. Ils sont au nombre de 101 avec 37 guérisons, 9 morts du fait de l'opération, 54 insuccès, 1 résultat inconnu, soit près de 37 pour 100 de succès. Sur ce nombre la transfusion avec le sang humain compte 33 cas avec 16 guérisons (49 pour 100) et 12 insuccès. Plus souvent employé, le sang humain défibriné (52 cas) donne seulement 27 pour 100 de guérisons, 5 morts et 34 insuccès. Vient enfin le sang animal, qui, sur 16 cas, compte 6 guérisons (37 pour 100), 2 morts et 8 insuccès.

Il ressort de ces chiffres que le sang humain complet est le meilleur, et qu'il est bien supérieur au sang défibriné, conclusion opposée à celle de Fischer. Nos collègues pensent que les résultats seraient meilleurs encore, si l'on n'avait opéré dans des anémies par hémorrhagies septiques et pyohémiques, et ils concluent : 1° que la transfusion n'est admissible que dans les cas où un épuisement général extrême et mettant la vie en danger immédiat ne dépend pas d'une lésion organique inaccessible, mais est produit par une cause morbide transitoire ou suppressible; 2° qu'elle doit être réservée aux cas d'hémorrhagie traumatique et de suppuration chronique sans septicémie, comme une ressource extrême, et doit être pratiquée de préférence par la méthode dite *immédiate*, avec du sang humain complet ou défibriné.

Nous ne jugeons pas aussi favorablement que de Santi et Dziewonski la transfusion du sang en campagne, et les faits sur lesquels ils s'appuient sont loin de nous paraître concluants. Si l'on analyse les observations, les 37 guérisons n'ont plus une égale valeur, et parmi les transfusés beaucoup ont guéri, non par l'opération, mais sans elle, sinon malgré elle. Nous n'avons pas à juger la valeur de la transfusion et de ses divers modes (*voy.* TRANSFUSION), mais les appareils *directs* comme celui de Roussel (de Genève), pas plus que les appareils *indirects*, ne nous paraissent réaliser toutes les conditions de sécurité désirable.

Sans repousser d'une façon absolue l'injection dans le système circulatoire d'un sang étranger, nous dirons que les indications en sont très-rares, l'exécution difficile en guerre, et que le sang vivant fera le plus souvent défaut. Bien supérieure est l'*autotransfusion*, par élévation et compression des extrémités avec la bande d'Esmarch, pendant qu'on laisse basse la tête ainsi que le tronc. Au moins celle-ci n'expose à aucun danger. Les injections de sang dans le péritoine, dans l'intestin, dans le tissu sous-cutané, sont d'une utilité douteuse, et la première ainsi que la dernière exposent à des accidents graves. Puis, où prendre tout ce sang? En guerre, la pléthore n'est pas commune et les hommes sont presque tous anémiés autant que surmenés.

Traitement des coups de feu des nerfs. Les *contusions* des nerfs par balles nécessitent l'emploi de la morphine en injections, du repos, du froid sous forme d'application humide, parfois de la chaleur. Si un nerf est complétement broyé ou divisé par le projectile, il est possible dans quelques cas de le découvrir, de rafraîchir les extrémités contuses, et de réunir les deux bouts par la suture antiseptique. Bien que rarement heureux dans de telles conditions, le résultat peut être favorable, si la perte de substance est minime, si la plaie se réunit sans suppuration. En toute condition les deux bouts du nerf seront rapprochés et maintenus en place par une tresse de catgut fin, pour favoriser leur soudure indirecte et la constitution d'un cordon cicatriciel aussi réduit que pos-

sible. Plus tard, l'électrisation sous ses diverses formes, le massage, les frictions, les douches, etc., seront mis en usage, mais sans grand espoir de succès.

A la névrite traumatique, aux paralysies, aux contractures, aux névralgies, aux lésions trophiques, on opposera les moyens ordinaires, n'oubliant pas que pour les douleurs atroces l'*élongation* doit toujours être tentée avant la section et la résection du nerf. Le chirurgien, dans les accidents nerveux consécutifs aux fractures, se souviendra que les nerfs peuvent être aisément comprimés, enclavés dans les cals volumineux et difformes, si fréquents après les coups de feu, et qu'il peut y avoir indication de les dégager par une opération (*voy.* les articles Névrites, Paralysie, Nerf, Fractures, Élongation, etc.).

Blessures par balles de revolver. Les blessures par les balles de revolver nécessitent une étude spéciale en raison de leur fréquence dans la pratique civile en temps de paix, en raison des caractères particuliers et des indications qu'elles présentent. Le diamètre des balles est de 12, 11, 9, 7, 5 millimètres, leur poids de 14, 13, 12, 10 grammes; la charge de poudre en rapport avec le calibre. Les deux premiers projectiles font des plaies qui ne diffèrent de celles du fusil que par les caractères de force vive plus faible, d'action moindre, résultat de leur moindre vitesse et de leur poids plus léger. En temps de paix, les calibres de 7 et 5 sont les plus employés, le premier surtout; les balles de 12, 11 et 9, appartiennent aux armes de guerre. C'est donc aux calibres de 7 et 5 que se rapporteront les observations qui vont suivre. La balle du fusil Flobert pèse 4gr,50. Celle du tube à tir, de forme arrondie, ne pèse qu'*un* gramme, et cependant sa portée dépasse 200 mètres et sa zone dangereuse est estimée à 350 mètres. Les balles de revolver sont en plomb mou, cylindro-ogivales, évidées à leur base, dont le diamètre dépasse légèrement celui de l'arme. Leurs deux parties, ogivale et cylindrique, sont séparées par une gorge, et le sommet offre souvent une petite saillie par suite de la mauvaise moulure.

En sortant du canon, le projectile présente des stries parallèles à son axe par l'effet des rayures. Sur les os, sur les tendons, il s'aplatit, s'étale sans les entamer ; s'il pénètre dans le tissu osseux, il se déforme, se divise, entraînant avec lui de petites esquilles, ou brise l'os compacte suivant un des types de fractures à distance que nous avons décrit. Au reste ses effets sur les tissus varient avec sa puissance au moment où il les atteint.

Peau. Elle peut être simplement contuse et présente une ecchymose assez étendue autour du point frappé; parfois une partie très-douloureuse, parfois une eschare sèche, limitée, comprenant seulement les couches superficielles du derme ou toute l'épaisseur de la peau. Les éraflures, les sillons, les gouttières, sont en rapport avec le diamètre du projectile; les pénétrations, plus communes que les perforations, principalement à la racine des membres. Fish et Poix ont étudié, au point de vue médico-légal, l'aspect des plaies faites par le revolver, surtout des plaies d'entrée. Pour ce dernier, il est impossible de reconnaître l'identité d'une arme à la seule inspection de la blessure et des désordres qui l'accompagnent; ni la forme ni la dimension de l'ouverture ne sont caractéristiques, et l'inflammation pendant la vie, la putréfaction après la mort, font rapidement disparaître les signes. C'est surtout à l'existence, à l'étendue, au siége exact du piqueté ou de la brûlure produite par la poudre, autour de la plaie ou d'une partie seulement, que ces deux expérimentateurs accordent une réelle importance pour déterminer la distance du coup de feu et la direction de l'arme. Pour ces questions, *voy.* Blessures.

Les ouvertures d'entrée et de sortie des perforations sont pour la forme en rapport avec le calibre de la balle ; l'entrée arrondie, régulière, à bords contus et saillants en dedans, parfois à l'emporte-pièce, parfois linéaire, à peine visible. La sortie est plus souvent en fente, à bords rapprochés ou légèrement ouverts vers le dehors ; parfois plus large et présentant des déchirures rayonnées.

Trajet. Le tissu cellulaire est déprimé, perforé ; le canal, à parois plus ou moins contuses, est cylindrique, régulier. Fendus en boutonnière, les aponévroses, les ligaments, se referment après le passage de la balle, fermant ainsi le trajet ; les tendons plus résistants échappent ou sont partiellement déchirés, rarement sectionnés en travers. Dans les muscles, le canal plus ou moins sinueux se continue dans le tissu lacéré ; cependant les suppurations y sont rares, les désordres peu prononcés. Cordon élastique, mobile, une artère volumineuse peut dévier la balle sans que son tissu soit profondément altéré, mais elle peut être contuse, écornée, divisée, perforée, ainsi que le sont les grosses veines. De là des hémorrhagies considérables, des anévrysmes diffus et, s'il y a double lésion, des anévrysmes variqueux circonscrits.

Les *nerfs* sont contus, écrasés, divisés nettement. Dans les *os plats* on trouve un orifice, un trou régulier avec des fissures irradiées ; dans les *os spongieux* la balle passe, creusant un canal rempli de poussière osseuse, ou fait un trajet borgne, un cul-de-sac en entonnoir dont le sommet est à l'entrée, pendant qu'au fond la balle aplatie, enclavée, comme enchatonnée, ne peut sortir qu'après la chute des esquilles adhérentes. Sur les *diaphyses* on rencontre : des contusions avec décollement du périoste et épanchement de sang dans le canal médullaire, des impressions, des fissures, des fractures des types les plus simples jusqu'aux fracas osseux les plus étendus ; rarement des perforations simples.

Marche. Les symptômes locaux primitifs : douleur, écoulement de sang, engourdissement et pesanteur autour de la plaie et dans tout le membre, n'ont rien de spécial ; les symptômes généraux : pâleur, lipothymie, syncope, choc, sont d'habitude très-modérés. Après quelques heures l'inflammation s'établit, le pourtour de la plaie se gonfle ; il s'en échappe un peu de liquide roussâtre, séreux ; la fièvre est légère quand elle existe. Le plus souvent le trajet se ferme rapidement dans la profondeur, ses parois s'accolent, et l'orifice d'entrée ou les deux orifices suppurent seuls. En huit à dix jours, le sillon éliminateur se forme, une petite zone mortifiée se détache et, si la guérison ne s'est pas faite sous une croûte, elle est complète, après suppuration, au bout de quelques semaines.

Cette marche simple est surtout le fait des lésions des parties molles, avec ou sans issue du projectile. La présence de la balle est loin d'entraîner toujours une suppuration persistante qui finit par la détacher, ou après laquelle elle s'enkyste, soit sur place, soit au loin. Enveloppé dans une capsule fibreuse ou dans un kyste séreux, le projectile peut cheminer à travers les tissus, et par cette migration arriver enfin sous la peau, d'où il est extrait, s'il n'a développé une collection purulente qui s'ouvre spontanément. Sous le rapport de la tolérance, les muscles, les séreuses, le tissu cellulaire, occupent le premier rang. Le plomb y est rapidement isolé, soit par des adhérences, soit par une zone celluleuse. Le tissu osseux spongieux est assez favorable à cet enkystement du projectile, si celui-ci n'est pas trop déformé. Dèche a trouvé 40 fois sur 42 la tolérance de la balle. Celle-ci reste le plus souvent inattaquée, mais elle peut s'incruster de sels calcaires, surtout si elle est déformée.

Donc deux marches différentes : 1° réunion rapide de la portion profonde du trajet, suppuration des orifices, guérison prompte; 2° suppuration de tout le trajet; élimination ou enkystement secondaire du projectile. Dans les lésions des diaphyses avec esquille multiples, ce dernier mode est le plus ordinaire; la cure est beaucoup plus longue.

Diagnostic. Il est surtout donné par les commémoratifs, mais il faut préciser les lésions et leur étendue, ce qui est plus difficile, par un examen soigneux.

Pronostic. Extrêmement variable, il dépend des conditions de la plaie et de l'état de santé du sujet.

Traitement. Les balles de revolver peuvent causer des dégâts dans leur course; une fois arrêtées, elle deviennent presque inoffensives. Aussi Verneuil, en 1873, repoussait l'exploration comme nuisible, dangereuse parfois, infructueuse le plus souvent. Si la balle est reconnue, il n'est pas toujours facile de l'extraire; elle se déplace devant le doigt, devant le stylet, et risque de se perdre dans les tissus mous. L'extraction n'en doit être tentée que si elle vient spontanément se montrer sous la peau; si elle est profonde, il ne faut pas s'en occuper. On ignore son trajet, presque toujours irrégulier, on ne sait où la poursuivre, même au prix de débridements successifs. Schmidt a rapporté le fait exceptionnel d'une balle qui, traversant le sixième espace intercostal à 10 centimètres à gauche du sternum, puis le poumon gauche, vient tomber dans la veine pulmonaire gauche et est retrouvée dans l'artère fémorale, au niveau de l'arcade de Fallope. Il croit que le lingot de plomb a été porté jusque-là par le courant sanguin, comme une embolie véritable.

Pour Reclus, le danger de l'exploration est dans l'inoculation de produits septiques apportés par les instruments ou par le doigt du chirurgien, et l'*abstention systématique* de tout attouchement manuel doit être la règle, jusqu'à la période de suppuration. Cette doctrine est actuellement acceptée, et l'intervention n'est pardonnable que pour remplir une indication urgente : arrêter une hémorrhagie, par exemple. On se contentera donc d'une rapide inspection des parties mises à jour avec l'œil; ni stylet ni sondes ne seront poussés dans la plaie pour rechercher la balle, aucun débridement de l'orifice ne sera pratiqué pour donner passage au doigt. Le repos absolu, l'immobilisation, l'occlusion antiseptique, suffiront dans les cas simples pour amener la guérison.

Une surveillance attentive permet au chirurgien de remédier sans retard aux accidents qui peuvent se développer. La plaie fermée, si l'on y trouve intérêt, on enlèvera les balles senties sous la peau ou restées dans le trajet. Une fistule persistante, une suppuration chronique et des poussées d'inflammation, indiquent le séjour d'un projectile, d'esquilles, de corps étrangers. A ce moment l'extraction devenue plus facile ne présente plus de dangers. Mais on ne doit pas oublier que, même après une suppuration de plusieurs semaines, on voit les projectiles s'enkyster et tous les accidents de présence disparaître d'une façon absolue. C'est au chirurgien, dans chaque cas spécial, d'apprécier si la temporisation ne vaut pas mieux que la recherche, qu'une intervention opératoire, si minime qu'elle soit.

Ce que nous venons de dire s'applique aux balles des armes Flobert et au projectile du tube à tir.

Blessures par grains de plomb. Les grains de plomb sont d'un diamètre qui varie de 6 à 0,6 de millimètre, régulièrement arrondis; leur nombre dans la

charge est généralement en sens inverse de leur grosseur. Leurs effets varient avec la distance à laquelle le coup est tiré, avec la force de pénétration, qui se perd d'autant plus vite que le grain est moins lourd. De près ils font balle, et l'orifice d'entrée est relativement étroit, régulier, déprimé, mais le trajet s'élargit rapidement par l'écartement des plombs, et le cône devient très-large, irrégulier, à bords déchirés, dans le point de sortie. Il n'est pas rare de rencontrer autour de ce second orifice de petits trous isolés qui ont donné issue à quelques grains plus écartés. C'est la ressemblance de ces plaies avec celle que produisent les balles de chassepot tirées de près qui fit croire à une division, à un éparpillement de ces dernières comme origine de l'action dite explosive. Dans et autour du trajet central les tissus mous sont littéralement hachés.

Quand le coup est tiré d'un peu plus loin, la partie centrale de la charge forme une sorte de noyau dont les effets sont analogues aux précédents, mais déjà les grains plus écartés ont leur entrée spéciale autour de l'orifice central. Animés d'une force moindre, frappant la peau obliquement, ayant un trajet plus long à parcourir pour sortir du côté opposé, un certain nombre d'entre eux restent perdus dans les tissus. Si la distance s'accroît encore, chacun des plombs fait ainsi sa blessure et, suivant sa force d'impulsion et la résistance des parties, suivant son incidence, il traverse les parties ou s'y arrête à une profondeur variable. Les lésions produites par des grains isolés sont d'habitude de peu d'importance pour la peau, le tissu cellulaire, les muscles. Pour les vaisseaux, les nerfs, les viscères, elles offrent parfois une gravité considérable, et pour les os comme pour les articulations elles ne sont jamais sans danger.

Cependant le pronostic des coups de feu à plomb est surtout en rapport avec l'éparpillement complet des grains ou avec leur rapprochement relatif au moment où ils atteignent le corps. Les derniers sont plus dangereux que les blessures par balles et peuvent être rapidement mortels au tronc, nécessiter aux membres une amputation immédiate. Si la conservation peut être tentée, on suivra les préceptes généraux de traitement, mais sans oublier que l'occlusion antiseptique n'a que peu de chances de succès. L'irrigation continue là où elle est possible, les pansements antiseptiques humides, conviennent mieux, car le gonflement, la suppuration, l'élimination de parties mortifiées, sont presque nécessaires.

Pour les plombs isolés, la conduite varie avec leur siége et les accidents qu'ils provoquent. Vouloir les rechercher, les poursuivre tous au sein des tissus, est chimérique en même temps que fort dangereux. L'expectation doit être la règle générale; la plaie se ferme et rien ne vient trahir la présence du projectile enkysté. Au visage seulement, pour éviter une difformité pénible; dans toutes les régions, pour remédier à des accidents immédiats ou consécutifs, l'intervention est autorisée. Le sable, le gravier, le gros sel, employés quelquefois à défaut d'autres substances, font des blessures plus irrégulières encore que les plombs, mais qui se conduisent comme celles-ci et exigent les mêmes soins.

Dans les suicides on charge l'arme, même avec de l'eau, comprise entre la bourre très-serrée et un obturateur plus ou moins hermétique. Tirés dans la bouche, de tels coups occasionnent des dégâts épouvantables, une véritable explosion avec véritable éclatement des os.

Blessures par les gros projectiles et leurs éclats. Nous avons donné plus haut les indications nécessaires sur les bouches à feu et les projectiles pleins ou creux qu'elles envoient. Dans les guerres modernes, les blessures par gros

projectiles entiers sont relativement rares, on observe beaucoup plus fréquemment les lésions produites par leurs éclats.

Dans les siéges, on rencontre parfois de véritables écrasements sous le poids de bombes énormes. En Crimée, Scrive rapporte des exemples de bosses sanguines considérables, résultat du roulement de ces bombes sur le dos de soldats couchés dans les tranchées. Les gros projectiles animés d'une grande vitesse peuvent-ils occasionner des lésions sans venir en contact avec les parties par un point de leur surface? Admise par Ravaton, Desport, Tissot, Bilguer, etc., qui croient à l'agitation de l'air comprimé; par Plenck de Vienne, qui suppose une action électrique; rejetée par Levacher, par Larrey, Richter, etc., la contusion par le vent du boulet avait encore conservé des partisans, quand Grossmann et Pélikan tentèrent de résoudre la question par des expériences. Malgré les conclusions négatives de ces chirurgiens, Pirogoff déclare rester dans le doute, et E. Bœckel, Sée, Reibel, ont rapporté à la Société de médecine de Strasbourg, en 1871, des faits qui, bien démontrés, autorisent quelques réserves.

Cependant il est certain que les désordres graves attribués au vent du boulet parce que les téguments sont restés intacts sont dus le plus souvent soit à un gros projectile arrivé à la fin de sa course et doué d'une vitesse presque nulle, soit au frôlement, à l'action tangentielle d'une de ces masses énormes, roulant à la surface du corps. Dans ces blessures, sous la peau dont l'intégrité est respectée, on trouve tous les degrés possibles de la contusion, depuis l'épanchement sanguin sous-cutané jusqu'au broiement des tissus mous et à l'écrasement des os. Les aponévroses sont rompues, les muscles déchirés et réduits en pulpe, les nerfs et les vaisseaux rompus. Le membre entier se gonfle rapidement par l'issue des liquides, par la formation de gaz, et, si l'on n'intervient immédiatement quand l'amputation est possible, la gangrène s'empare des parties. Des luxations simples ont été produites par de gros projectiles presque morts (Legouest [*voy.* Contusion]).

Les gros éclats de projectiles creux, quand ils frappent le corps par leur face convexe et dans une direction un peu oblique, peuvent produire de semblables lésions. Au contraire, les petits éclats, en raison de l'irrégularité de leurs mouvements, donnent rarement lieu à de simples contusions.

Un gros projectile, un éclat volumineux, atteignent-ils un membre perpendiculairement à son grand axe, suivant leurs dimensions respectives, ou bien ils emportent le membre complétement, ou bien ils y creusent une large échancrure, une perte de substance qui n'interrompt pas complétement sa continuité. Ces sortes d'amputations sont presque toujours fort irrégulières, même quand le projectile est animé d'une grande vitesse, en raison de l'inégale tension des tissus et de leur résistance variable. La plaie, d'un gris noirâtre, offre des lambeaux de muscles, des nerfs, des tendons effilochés et pendants, pendant que les artères, la peau, plus élastiques, se rétractent, laissant les chairs profondes à découvert. En somme, l'hémorrhagie est peu commune, au moins immédiatement, par suite du tiraillement des artères, par suite aussi de la stupeur. Si une diaphyse osseuse est frappée, elle présente une section irrégulière, des pointes saillantes, de longues esquilles à demi détachées, des fissures qui remontent au loin vers l'articulation supérieure.

Muron a bien étudié ces phénomènes de l'ébranlement ou plus justement de la *contusion* étendue à une distance parfois très-grande, du point de choc du

projectile. Épanchements sanguins dans les muscles, épanchements sanguins dans la moelle osseuse, tels en sont les résultats physiques. Mais, alors que la transmission s'affaiblit assez rapidement dans les corps charnus, elle remonte généralement dans les os creux, jusqu'à l'extrémité supérieure. Il n'en est plus de même pour les os spongieux, où les ruptures sont moins irrégulières, les fissures plus rares et plus courtes.

Si au lieu d'une ablation totale du membre il n'y a qu'une ablation partielle, la plaie, toujours latérale, présente un aspect aussi irrégulier. Selon que le squelette est ou n'est pas brisé, le membre conserve sa solidité ou se ploie au niveau de la perte de substance, les fragments osseux irréguliers, en labourant les chairs, augmentant encore la gravité des lésions. Les ablations partielles nous conduisent aux plaies contuses les plus communes; aux sillons, aux gouttières creusées par de larges éclats ou par des fragments moyens. Agissant surtout par leurs bords irréguliers et plus ou moins tranchants, ces derniers font des plaies de largeur variable, mais non uniforme, à bords frangés, renversés en dehors, largement ecchymosés, à profondeur plus ou moins grande. La peau et les tissus sous-jacents sont déchirés, coupés, emportés dans une étendue variable. Au fond, la surface est d'un gris rougeâtre, parfois tapissée d'une couche noire, formée des résidus de la poudre volatilisés par la déflagration, puis condensés par le refroidissement, ou par de la poudre incomplétement brûlée. Ces produits, qui dégagent une odeur sulfureuse, plus tard sulfhydrique, ont été considérés par Wœrhlin, par Miquel, etc., comme irritants pour la plaie qu'ils salissent, et comme susceptibles de retarder beaucoup la guérison, s'ils ne sont rapidement enlevés par le lavage. Nous croyons qu'il y a eu de ce côté un peu d'exagération. A la surface de la plaie pendent des débris de tissu cellulaire, d'aponévroses, de tendons plus ou moins déchirés.

Avec les gros éclats les pénétrations sont peu communes, mais, comme avec les boulets pleins, les obus, on les a quelquefois observées, surtout à la racine des membres. La plaie d'entrée est irrégulière, à bords un peu mâchés, enfoncés, ecchymosés, mais elle peut être régulière, nette, sans contusion appréciable, et ses bords rapprochés feraient croire à une simple coupure. Ses dimensions sont loin d'être en rapport constant avec le volume de l'éclat qui les a produites; tous les observateurs insistent sur ce fait. Au-dessous de cette ouverture les tissus mous comprimés, déchirés, écartés, forment un canal de largeur variable, toujours irrégulier. Ici la contusion est en général plus prononcée que dans les trajets de petites balles, bien que l'on observe plus souvent des hémorrhagies. Au fond du canal se trouve l'éclat, soit isolé, soit coiffé des morceaux de vêtement, d'équipement, qu'il a entraînés dans sa course.

Inutile d'insister sur l'énorme volume que peuvent présenter les projectiles ainsi enfouis dans les tissus. Les exemples rapportés par Larrey, par Legouest, etc., sont dans toutes les mémoires. Otis rapporte le fait d'un obus de 12 livres, logé sous les fessiers; le blessé vécut encore quarante-huit heures après son enlèvement. La petitesse du trou d'entrée, la déviation subie, l'épaisseur des tissus superposés, le manque d'exploration attentive, expliquent suffisamment ces erreurs de diagnostic que la rareté de telles conditions rend également pardonnables.

Les éclats d'obus de moyen et surtout de petit volume font des perforations analogues à celles produites par les balles, sauf leurs dimensions plus grandes

d'habitude, mais parfois aussi plus petites. Les orifices sont toujours un peu irréguliers; l'entrée parfois linéaire, à lèvres obliquement coupées, se recouvrant en partie; la sortie plus large, moins régulière encore, à bords déchirés et renversés en dehors, à lambeaux flottants ou accolés sur l'orifice qu'ils obstruent. Dans le trajet les aponévroses fendues, les muscles déchirés, constituent autant de parties destinées à se mortifier plus ou moins. Les nerfs comme les artères peuvent être divisées aussi nettement qu'avec un instrument tranchant. Quant aux os, les lésions, moins comminutives pour les diaphyses qu'avec les balles, sont plus graves peut-être par l'obliquité des fractures, par l'étendue des fissures longitudinales, par l'ébranlement de la moelle. Dans les jointures, les os sont divisés, écrasés, ou présentent par l'éclatement des épiphyses de très-volumineux fragments. Quand les fragments sont très-petits ou animés d'une faible vitesse, ils peuvent s'arrêter sur les os, contusionnant le périoste et les couches superficielles ou produisant des fractures simples. Dans les parties molles, ils font des plaies qui se rapprochent de celles des corps piquants mal émoulus.

Symptôme. La douleur est en général assez vive, autant du moins que le permet la commotion ou le choc, car c'est principalement dans les éclats d'obus que cette complication s'observe. Suivant certains chirurgiens les *hémorrhagies* immédiates sont fréquentes, d'autres les jugent très-rares. Plus communes qu'après les blessures par balles, elles s'expliquent par la division plus nette des vaisseaux, quand le fragment de fonte présente un bord acéré et tranchant. Leur importance très-variable dépend du volume de l'artère blessée, mais aussi des conditions du sujet.

La *commotion*, le choc traumatique, ont été signalés à la suite des coups de feu par les auteurs les plus anciens, et dans les descriptions de Paré, comme dans celles de Ledran, de Dupuytren, de Legouest, on trouve décrits ces accidents nerveux. Laissant de côté ce qui a trait à la commotion des centres nerveux, décrite aux articles Cerveau et Moelle épinière, nous nous bornerons à quelques mots sur le choc traumatique, la stupeur générale dans les plaies d'armes à feu, renvoyant pour plus de détails à la remarquable étude du professeur Verneuil, article Commotion. Successivement admise, puis rejetée, douteuse ou rare d'après Paillard, Quesnoy, Legouest, exceptionnelle d'après Maurice Perrin, qui croit à un collapsus hémorrhagique, la stupeur générale est considérée comme fréquente par Pirogoff, dans les blessures par gros projectiles par Neudörfer. Elle a été observée fort souvent en 1870-1871, et Fischer, Beck, Redard, Gillette, etc., disent en avoir rencontré de très-nombreux exemples. Notre collègue de Santi, dans un remarquable travail (1885), a résumé les travaux les plus récents. Pour lui le choc traumatique après les coups de feu est devenu plus rare que jadis, en raison de la forme des balles et de l'emploi exceptionnel de gros projectiles pleins.

Limiter, définir le *choc traumatique*, est chose fort délicate. Chaque auteur le fait à sa façon, élargit ou rétrécit le cadre. Avec Gross, Piéchaud, de Santi, nous n'y comprenons que les accidents immédiats dont le caractère dominant est la *dépression*. La forme dite *éréthique* de Travers, où l'agitation, le délire, la fièvre, se combinent avec les douleurs violentes, les vomissements, etc., ne peut être rattachée au choc, elle en est la contre-partie. Ce qui caractérise celui-ci, c'est la stupeur, l'indifférence, l'arrêt momentané et incomplet de toutes les fonctions vitales. La figure est pâle, tirée, les narines élargies, les

yeux fixes, sans expression les pupilles dilatées et paresseuses, les lèvres cyanotiques. Peau et muqueuses sont pâles, exsangues; la plaie saigne peu ou pas. En même temps, bien qu'il n'y ait pas de paralysie, bien que les sphincters restent contractés, il n'y a plus de mouvements spontanés et la sensibilité est fortement émoussée. A une respiration lente, irrégulière, suspirieuse, s'ajoutent une grande lenteur, une grande faiblesse, en même temps qu'une irrégularité frappante des battements du cœur. Demarquay et avec lui Redard ont insisté sur l'abaissement considérable de la température, dans les lésions osseuses et articulaires par balles et par obus. Ils ont vu le thermomètre descendre jusqu'à 35 degrés, même près de 34 degrés, bien que la mort arrive habituellement avant que le refroidissement soit tel. Pour Redard, l'abaissement est constant et la mort certaine, s'il dépasse 35°,5, mais, outre la lésion traumatique toujours plus grande dans les plaies par l'obus, l'alcoolisme, l'âge, les pertes de sang, etc., exercent une influence incontestable sur son développement.

Un tel état ne saurait persister longtemps sans danger, et, si la mort n'est pas immédiate, elle est presque forcée quand le collapsus persiste pendant plusieurs heures. Tout blessé chez lequel il n'y a pas de réaction thermique salutaire après quatre heures, chez lequel la réaction n'est pas en raison directe de l'abaissement, est très-gravement atteint. Il faut donc s'efforcer de ranimer le blessé par les excitants, les injections d'éther, l'électricité, etc. Si la stupeur est profonde, si la température est très-abaissée, toute opération doit être remise, car elle peut entraîner la mort. Cependant de Santi pense que la règle n'est pas absolue, que l'exploration n'est pas contre-indiquée, mais rendue plus facile par l'état du sujet; que, si l'on redoute une complication mortelle par gangrène ou hémorrhagie, mieux vaut un danger aléatoire qu'une terminaison forcément funeste. Nous ne saurions souscrire à cette façon d'agir, sauf si le choc est léger et si la réaction se dessine. Dans les conditions opposées nous pensons, contrairement à de Santi, qu'une intervention chirurgicale sérieuse doit presque forcément aggraver le collapsus, et cela pour prévenir des accidents dont le développement n'est jamais que probable.

La *stupeur locale*, plus importante en chirurgie d'armée parce qu'elle est exceptionnelle dans les plaies autres que les coups de feu, est si bien décrite par de Santi dans son *Étude critique*, qu'il nous suffira de lui emprunter pour être complet. Nettement connue par les Anciens, elle est confondue par eux avec le choc traumatique qu'elle accompagne, ou avec la commotion dont elle n'est que la conséquence. A l'opposé, Pirogoff l'a réunie avec la gangrène foudroyante, état distinct, au développement duquel elle expose et prédispose incontestablement, mais dont elle n'est pas la période initiale. Qu'est-ce donc que la stupeur locale? De Santi la définit : Un état spécial des plaies fortement contuses et en particulier des plaies d'armes à feu, caractérisé par l'anesthésie, le refroidissement, l'absence d'hémorrhagie du pourtour de la plaie et du membre blessé, et fréquemment suivi de gangrène foudroyante. Elle paraît être le résultat de l'ébranlement local, c'est-à-dire des lésions moléculaires ou interstitielles produites par le passage du projectile. Cette définition nous paraît exacte.

C'est surtout après les blessures par les obus, les éclats volumineux, les biscaïens, les grosses balles, c'est après les fracas osseux que l'on observe cet accident. L'ébranlement se communique de l'os atteint à toutes les parties voisines, et même aux os contigus (Reyher), comme le montrent les épanchements sanguins à distance, dans les muscles, les articulations, la moelle osseuse,

dans les gaînes celluleuses des nerfs et des vaisseaux. Pour nous, là est le fait important. La commotion des filets nerveux amène la suppression de la fonction. La stupeur locale est donc plus commune après les lésions par obus qu'après les blessures par balles, et dans ces dernières on ne l'observe qu'après les fractures de la racine des membres et des longues diaphyses, et surtout aux membres inférieurs, où les conditions de propagation sont plus favorables. Contrairement à de Santi, nous ne pouvons admettre que l'ébranlement communiqué par une balle au corps résistant qu'elle frappe soit en raison inverse de sa vitesse, et, pour nous, la force active du projectile, sa puissance, jouent ici le principal rôle. C'est à la forme des balles actuelles, à leur facilité de perforation, à leur moindre calibre, qu'on doit attribuer, si elle est exacte, la diminution de fréquence de la stupeur locale dans les guerres modernes et sa rareté hors du champ de bataille.

Les signes de la stupeur locale sont : l'insensibilité de la plaie et des tissus de voisinage, surtout à l'orifice d'entrée; l'abaissement local de la température; la mollesse, la flaccidité des chairs, jointes à une impotence absolue; la couleur blafarde, exsangue, de la peau, ou sa teinte brune due à l'infiltration du sang. L'intelligence est intacte, à moins que le choc n'accompagne l'asphyxie locale, dont les phénomènes sont alors plus prononcés. Cet état persiste pendant quelques heures et se dissipe graduellement, ou bien la réaction est violente, irrégulière, le pus ténu, fétide, la plaie ne se déterge pas. Quand la dépression générale persiste et que la réaction fait défaut, le membre froid et livide se teinte de marbrures violettes, et se gonfle par l'infiltration de liquide; de la plaie s'écoule une humeur fétide, brune; des gaz se forment au sein des tissus, la gangrène foudroyante éclate.

Inutile d'insister sur la gravité possible d'une semblable complication, heureusement peu commune dans ce dernier degré. Hors l'emploi de stimulants locaux et généraux, la thérapeutique se montre impuissante. Intervenir chirurgicalement pendant la stupeur, c'est, suivant Pirogoff, favoriser le développement de la gangrène septique. Aussitôt que celle-ci apparaît, si l'état général le permet, l'amputation nous semble indiquée, si faibles que soient les chances de réussite, car l'expectation est inévitablement mortelle.

Quand le blessé survit, les phénomènes de réaction apparaissent et la plaie tend à se déterger. Si l'inflammation reste modérée et ne s'étend pas au loin, le sillon éliminateur se forme et la suppuration sépare les tissus morts des parties vivantes. D'après Rupprecht, les plaies par éclats d'obus, même compliquées de fractures, montrent peu de réaction, une gangrène peu profonde, et guérissent rapidement par la conservation. Absolument opposée est l'opinion de Gillette, pour qui la réaction violente, la mortification étendue des tissus mous, les suppurations profuses, seraient le fait habituel. Tachard admet également la gravité excessive de semblables lésions, par suite de l'anéantissement de toute vie dans les parties frappées et dans leur voisinage, et conclut à l'intervention immédiate, si l'on n'espère pas pouvoir conserver.

Entre ces opinions contradictoires est la vérité. Selon leurs dimensions, selon les parties frappées et surtout selon le degré d'attrition des tissus mous, les plaies par obus guérissent simplement ou entraînent de formidables accidents. Après les contusions, le membre peut progressivement reprendre son état normal; les épanchements sanguins disparaissent, les muscles recouvrent lentement leurs fonctions. Si l'attrition est complète, la gangrène gazeuse se développe rapidement.

De même, les plaies simples par éclats d'obus minimes, les perforations,

peuvent se fermer en quelques semaines, alors que les larges blessures, accompagnées de contusions profondes, sont suivies de très-graves accidents. Souvent des fragments du vêtement, de l'équipement, restent au fond du canal, en même temps que le projectile ou sans lui. Par leur consistance moindre, par leurs surfaces moins lisses, ils s'arrêtent plus facilement que les corps métalliques. Cependant ils sont moins supportés que ces derniers, bien que les masses de fonte toujours peu régulières, souvent tapissées de produits irritants, soient elles-mêmes bien plus difficilement tolérées que les balles de plomb. Au lieu de se fermer, les plaies restent fistuleuses, et la persistance des abcès, de la douleur, de la gène, doit faire penser à cette complication.

Nous avons dit plus haut qu'un éclat d'obus pouvait pénétrer dans les tissus, en laissant à la peau une ouverture de dimensions bien inférieures aux siennes. Il arrive souvent que des projectiles, même très-volumineux, sont ainsi très-longtemps méconnus. En raison de leurs dimensions parfois considérable et du peu de tolérance que montrent les tissus, certains auteurs ont conseillé l'exploration avec le doigt comme devant être toujours et immédiatement pratiquée. Certainement les conditions pour la réunion rapide sans occlusion antiseptique sont ici moins favorables que dans les plaies par balles. Cependant elle est possible dans les petites perforations et, si l'examen attentif par la vue, par la palpation externe, fait croire à l'absence de tout corps étranger, si la non-suppuration présente quelques chances, nous engageons à la tenter. Milliot a conseillé l'emploi des électro-aimants, qui attirent les corps en fer, en fonte, en acier, même au travers de la peau, au point de les amener à faire sous les téguments une saillie plus ou moins manifeste. Il n'y a aucun inconvénient à utiliser ce procédé, et moins encore à se servir d'une aiguille aimantée dont les déviations témoignent de la présence d'un corps semblable. Malheureusement ces instruments ne donnent de renseignements nets que pour les projectiles volumineux ou superficiellement placés, alors qu'ils seraient surtout précieux pour reconnaître les éclats petits et profonds.

Si l'exploration est jugée nécessaire, elle sera faite avec toutes les précautions antiseptiques, et en s'aidant des débridements indispensables pour la rendre complète et définitive. Si le doigt fait constater l'existence de corps étrangers dans le foyer traumatique, ils seront extraits immédiatement par la voie la plus courte et la plus prudente et suivant les règles habituelles. Milliot a conseillé l'emploi d'électro-aimants en fer à cheval ou droits, actionnés par des piles en tension ou à grande surface. Avec les derniers on peut attirer des biscaïens et des éclats d'obus à 40 millimètres. Pour les atteindre dans les plaies, Milliot a muni les électro-aimants de tiges rondes en fer de 5, 10 centimètres et plus de longueur, sur 10 ou 15 millimètres de diamètre. Grâce à ces tiges il n'est pas nécessaire d'agrandir la plaie, dit notre confrère; mince avantage. Pour éviter la tendance des corps oblongs à se mettre en travers, on peut approcher un seul des pôles de l'électro-aimant et donner, à l'endroit de l'instrument où s'exerce l'attraction, la forme arrondie; les tiges en fer doux répondent à ce but.

En dehors de l'exploration et de l'extraction des corps étrangers, le traitement des plaies contuses par les gros projectiles n'offre rien de spécial. Quand il y a contusion, après s'être assuré par la palpation de l'étendue approximative des lésions, de leur profondeur, de l'attrition des tissus, on tente la conservation ou l'on se décide immédiatement à l'amputation. Cette intervention n'est permise que si le broiement est constant, si l'os est fracturé, et avant de s'y décider une

large incision antiseptique fera connaître *de visu* l'état exact des parties. Si un membre a été complétement enlevé, si une partie trop considérable pour qu'on puisse espérer la guérison a été détachée par le projectile, si les vaisseaux et les nerfs principaux sont détruits, l'amputation immédiate sera pratiquée dès que le choc n'y sera plus une contre-indication formelle. Dans ces conditions le chirurgien n'oubliera pas que les lésions de l'ébranlement remontent dans les muscles, dans la moelle osseuse, à une grande hauteur, que les fissures, les esquilles, peuvent intéresser tout ce qui reste de la diaphyse de l'os ; et sans se croire obligé de pratiquer la désarticulation du segment de membre atteint, il fera la section sur un point où les tissus sont relativement sains.

Dans les cas où la conservation est indiquée, si la plaie est petite, sans corps étranger, sans fracas osseux, disposée favorablement, on tentera la guérison par l'occlusion antiseptique et l'immobilisation. Quand la blessure est trop vaste, trop contuse, trop compliquée, le pansement antiseptique ouvert, humide, par irrigation continue (M. Perrin), par injections, par pulvérisations, nous paraît le meilleur. Les explorations avec le doigt, les recherches d'esquilles, les débridements étendus, ne seront pratiqués qu'en cas de nécessité absolue. Si tout le danger n'est pas dans la septicémie suraiguë, l'infection septique tue les 9/10 au moins des blessés pendant les premiers jours. C'est cette infection qu'il faut prévenir, c'est elle qu'il faut combattre par une antisepsie immédiate et aussi absolue que possible. Quand le foyer traumatique s'est limité, quand la suppuration a remplacé la réaction première, le moment est bien plus favorable pour l'extraction des esquilles. Souvent on s'aperçoit alors que la perte de substance est si grande que la réparation est impossible ou doit laisser un membre inutile, et l'on trouve l'indication d'une amputation secondaire.

BLESSURES PAR LES SUBSTANCES EXPLOSIBLES. Nous diviserons ces substances en deux classes, la première ne comprenant que la *poudre*, agent d'impulsion plus souvent que d'expansion ; la seconde formée des corps explosifs proprement dits : dynamite, fulminate, etc.

I. *Blessures par la poudre*. Composée de salpêtre, de charbon, de soufre, dans des proportions légèrement variables, mais sous des formes physiques en rapport avec son emploi, la poudre s'enflamme, fait explosion de 250 à 300 degrés. Sa combustion donne 53 pour 100 de gaz et 45 pour 100 de résidu ; la pression développée est considérable.

Les effets de la poudre sont variables avec la distance à laquelle elle se trouve placée et l'impulsion dont elle est animée, mais le plus souvent une grande partie de la masse échappe à la combustion, est projetée par l'explosion de l'autre partie. Si l'on tire sur la peau à nu un coup de feu à poudre de très-près, on trouve à côté de brûlures au 2e, au 3e et même au 4e degré, des grains entiers intacts, enfoncés plus ou moins dans les téguments et formant un véritable tatouage. Ce tatouage se rencontre dans tous les cas où l'explosion se fait au voisinage de parties découvertes, et par sa couleur bleu foncé, noirâtre, il constitue un signe diagnostic précieux.

Bien qu'animés d'une grande force, les gaz produits ne semblent pas, quand la quantité de poudre est minime, exercer sur les tissus exposés une action contusive manifeste. Si l'explosion se fait dans une cavité close, comme la bouche, l'expansion des gaz produit des déchirures en étoile et des désordres parfois considérables. Neudörfer signale dans certains cas de tir à bout portant avec des cartouches à blanc des lésions étendues, peu profondes en général, l'entrée dans

les tissus mous du tampon de papier qui ferme la cartouche, parfois de morceaux de vêtement et d'équipement poussés par les gaz.

Quand un gros projectile éclate dans le voisinage immédiat de soldats, même alors qu'il n'existe ni plaie ni contusion, on observe parfois des lésions graves : paralysies partielles ou complètes, surdité, cécité, aphonie, prostration mentale. Erichsen a vu la mort par commotion du cœur, après un coup de pistolet à poudre tiré contre la poitrine. Longmore, qui put observer dans la cruelle répression de la révolte de l'Inde les terribles effets produits par la déflagration de la poudre sur les hommes attachés à la bouche des canons (membres enlevés, corps en pièces et projetés au loin), admet cette commotion viscérale sans signes extérieurs. Pour lui, ces lésions mentales, irrésolution, timidité jusque-là inconnue, résultent d'un trouble vibratoire probable des organes superficiels et principalement des centres nerveux. A la suite des formidables explosions de poudrières en Crimée, il a constaté chez lui-même cette stupidité, cette torpeur, ce choc, qu'on ne saurait attribuer uniquement à la frayeur, puisqu'elles croissent avec le rapprochement du lieu d'explosion. Les fougasses qui éclatent sous les pieds des soldats font aux membres inférieurs des lésions profondes qui nécessitent l'amputation, si elles ne sont immédiatement mortelles.

Les explosions de grandes masses de poudre déterminent la projection au loin, tant des hommes qui se trouvent à une distance rapprochée que des corps solides du voisinage. De là les lésions les plus diverses : commotion générale avec perte de connaissance et parfois mort immédiate ; désordres de l'axe cérébro-spinal; entorses vertébrales, déchirures par les corps étrangers. Delorme a donné la description anatomo-pathologique des lésions produites par l'explosion du Mont-Valérien en 1877. A l'action des gaz s'ajoutaient ici les lésions résultant des projectiles, éclats de bois et d'obus. A la première peuvent être rapportées les brûlures, les fractures simples, les contusions de l'encéphale. Sur quatre membranes du tympan qu'il put examiner, notre collègue ne trouva pas une seule rupture; la fréquence de cet accident semble avoir été très-exagérée.

La gravité de ces blessures est en rapport avec l'étendue des désordres; leur traitement sera celui des brûlures et des plaies contuses ordinaires. Chercher à enlever, grain par grain, la poudre enfoncée dans la peau, est une besogne aussi ingrate que difficile, car le tatouage ne disparaît jamais complétement (*voy.* BRULURES).

II. *Substances explosibles.* Les substances explosibles sont excessivement nombreuses et leur nombre s'accroît chaque jour, en même temps que leur emploi se généralise. Nous n'avons pas à les étudier en tant que composition chimique et nous citerons seulement les plus utilisées. Le *chlorate de potasse*, auquel est due l'explosion de la poudrerie d'Essonnes, est actuellement abandonné, de même que l'*iodure d'azote*, très-cher et plus dangereux encore. Au *picrate de potasse* revient l'explosion de la Sorbonne (1869) qui coûta la vie à six personnes; cinq mises en pièces sur le coup, et un étudiant mort plus tard par brûlure des voies respiratoires.

Le *fulminate de mercure* sert à la confection des amorces. Lors de l'attentat d'Orsini (1858), chacune des trois bombes contenait 135 grammes de cette substance. Le nombre des blessés fut de 156 avec 511 blessures (Tardieu). L'explosion de la rue Béranger (1878) fut moins meurtrière. Cette substance très-sensible au choc détone à 180 degrés.

Au *fulmi-coton*, coton-poudre comprimé d'Abel, est due l'explosion de la

Strielka. La *dynamite*, mélange de nitro-glycérine et d'une matière pulvérulente qui l'absorbe, est actuellement le détonant le plus en usage dans l'armée. Enfermée dans des enveloppes de fer-blanc, elle forme des charges dont le poids est de 100 grammes. Très-irritante par elle-même, elle l'est encore plus par les vapeurs qu'elle dégage. A l'air libre la dynamite non comprimée fuse quand on l'enflamme, en vase clos elle détone. A cette substance sont dues les explosions de Nouméa (E. Rochard); de Paulilles (Challan de Belval), de Bellecour à Lyon (1882), et en général de tous les attentats commis par les anarchistes depuis quelques années. Fort heureusement les malfaiteurs n'atteignent que rarement leur but, et peu d'accidents sont aussi terribles que celui de Paulilles, qui coûta la vie à 19 personnes et détruisit tout dans un rayon de 200 mètres. Dans ces derniers temps, nos collègues H. Fournié, Duprey, Du Cazal, ont attiré l'attention sur les blessures produites par la projection des étoupilles, pendant que MM. Dauvé et Dornier étudiaient les effets résultant de l'explosion d'une balle à feu, et E. Rochard d'une torpille sur le cuirassé l'*Océan*.

L'effort principal se produit toujours sur le plan de résistance, l'expansion circulaire et horizontale, prenant son point d'appui sur elle-même et agissant dans un plan limité (E. Rochard). Les effets généraux sont variables, et, si la stupeur générale n'est pas commune, on la rencontre parfois. Challan attribue la mort immédiate à un foudroiement dû à l'énorme déplacement de l'atmosphère, à une sorte de tassement subit, de compression instantanée. Chez quelques ouvriers voisins il a trouvé un engourdissement général très-passager; chez un, l'oppression avec bourdonnements et douleurs d'oreilles.

Comme il n'y a ni flamme ni fumée, on n'observe pas de brûlures, bien que les vêtements soient parfois absolument enlevés. Les plaies sont quelquefois saignantes, nettes, à surface vermeille, avec ou sans cercle noirâtre suivant la contusion. Ailleurs elles sont mâchées, déchiquetées, siége d'hémorrhagies fréquentes, et cependant peu douloureuses. Ces plaies sont longues à guérir, mais ne laissent pas derrière elles de cicatrices larges et adhérentes. Challan a observé de véritables morcellements, les membres, la tête, détachés du tronc, étaient projetés au loin. Parfois la peau ne semble pas atteinte, mais dans l'intérieur du membre on observe de petites fissures, des canaux infundibuliformes, produits par les gaz mêmes, par la silice, ou par de petits corps étrangers. Dans ces conditions la gangrène apparaît souvent au bout de quelques jours.

Dans les explosions de dynamite, la peau, les cheveux, sont tatoués par une poussière blanche qui n'est que la silice projetée au loin. Rochard note également une conjonctivite traumatique intense, avec chémosis énorme, qui souvent, guérit en trois ou quatre jours par l'emploi des antiphlogistiques. Dans l'accident de torpille de l'*Océan*, notre collègue de la flotte signale l'existence de plaies variant de la grandeur d'une pièce de *un* franc aux dimensions d'une tête d'épingle, criblant les parties comme un tamis. Béantes, profondes, en cul-de-sac, ces plaies ont des bords secs, noircis, plus ou moins indurés. Un cercle escharifié se détache après quelques jours.

Le pronostic doit toujours être réservé pendant les premiers jours, car, s'il est vrai que ce qu'elle ne touche pas elle l'épargne entièrement (Pozzi), il n'est pas toujours facile de savoir ce que la dynamite a touché et jusqu'où elle l'a touché. Le traitement de ces plaies consiste dans un nettoyage aussi complet que possible et dans l'emploi des antiseptiques. S'il se développe des accidents plegmoneux ou septiques, on les combattra suivant les règles ordinaires.

MM. Dauvé et Dornier ont observé à l'école de pyrotechnie de Bourges l'explosion d'une *balle à feu*, artifice fait d'un sac sphérique en treillis avec carcasse en tôle d'acier, renfermant une composition propre à éclairer et une grenade chargée. La composition contient pour plus de moitié du *nitrate de baryte*. L'explosion projetant dans tous les sens cette matière éclairante, en morceaux durs, à arêtes vives et de toute grosseur, fit 11 victimes. Chez toutes on rencontra plus ou moins marquée de la stupeur avec abaissement de la température; chez un blessé elle fut rapidement suivie d'une syncope mortelle. Les autres présentèrent du brisement, de l'affaissement, de la paraplégie pendant les deux premiers jours. Chez quelques-uns on constate des nausées, un délire furieux alternant avec la stupeur; les pupilles sont dilatées, le pouls, lent d'abord, se relève quand vient la suppuration. La température monte sans dépasser 38°,5.

Chez les blessés par des éclats de métal, la marche est régulière, la guérison rapide. Au contraire, dans les parties atteintes par les débris de la composition éclairante, les tissus contus, comme tatoués, sont le siége d'une rapide mortification, d'une gangrène qui s'étend jusqu'aux muscles et aux vaisseaux. Ces plaques gangréneuses, grisâtres, molles; cette bouillie musculaire pultacée, noirâtre, rappellent la pourriture d'hôpital. Trois des blessés eurent des hémorrhagies graves.

Devant ces symptômes d'intoxication, nos collègues eurent immédiatement l'idée de chercher un poison dans la composition fulminante; ils le trouvèrent dans le nitrate de baryte et, expérimentant sur des chiens, ils purent constater les mêmes symptômes que chez leurs blessés. Ils concluent donc à un nettoyage rapide des plaies, à l'enlèvement des matières et des portions flottantes des tissus mortifiés, à des frictions faites avec l'huile pour dissoudre les parcelles du toxique. Si les plaies sont anfractueuses, on les débridera, on résèquera aussi loin que possible les tissus contaminés, puis on y injectera un sulfate soluble pour former du sulfate de baryte, sel insoluble et inerte. On doit aussi se tenir en garde contre les hémorrhagies consécutives.

Nos collègues Fournié, Duprez, Du Cazal, ont rapporté les cas de blessures produites par la projection des étoupilles, qui sont chargées de poudre et de fulminate. L'inflammation de ces tubes donne un jet de flamme de $0^{m},60$ de long, peut à 7 mètres renverser un panneau d'expérience et projeter des débris à 25 et 30 mètres. Les deuxième (7 sur 11) et premier (2 sur 11) servants de droite de la pièce de canon sont les plus exposés dans ces projections. Les blessures sont directes ou par ricochet. Si les parties sont *couvertes* par les vêtements, on observe soit des contusions simples, soit, si le choc se fait dans le sens du tranchant des ailettes de l'étoupille, des plaies linéaires très-légères. Si es parties sont à *découvert*, les plaies, variables dans leur grandeur, contuses, siégent le plus souvent aux doigts, à la main, au poignet, à la face et au cou. Duprez, Du Cazal, ont vu les yeux être blessés, même détruits par des fragments de l'étoupille. Le traitement de ces plaies n'offre rien de spécial.

Mélinite. L'explosion d'un obus chargé de mélinite a coûté la vie à plusieurs artilleurs à Belfort (1887). Notre collègue et ami le docteur Tachard a recueilli les observations des victimes. Une coloration jaune des parties découvertes; l'existence de blessures multiples, étroites, profondes, faites par des fragments de fonte très-petits; l'attrition des parties atteintes par des éclats plus volumineux, prouvent la puissance de ce nouvel explosif.

Complications des blessures par armes a feu. Si l'on divise comme le fait M. Legouest, notre maître, les plaies par armes à feu en simples et compliquées, il devient nécessaire de subdiviser les complications suivant leur fréquence et l'époque de leur apparition. Les complications proprement dites comprendront : les corps étrangers; les lésions vasculaires, nerveuses, osseuses, l'ébranlement nerveux; dans la seconde classe, sous le nom d'accidents à redouter, sont rangés : l'inflammation simple ou diffuse, l'érysipèle, l'étranglement, les suppurations profondes, la gangrène, les hémorrhagies secondaires, le tétanos, etc. Nous avons autrement compris l'étude des blessures par armes à feu et, rangeant les complications de Legouest parmi les phénomènes ordinaires, habituels, des lésions de cette nature, nous réservons aux accidents dits à redouter la dénomination de complications. Ces complications sont locales ou générales. Dans les premières rentrent les productions dites diphthéritiques des Allemands, la pourriture d'hôpital proprement dite, les phlegmons circonscrits ou diffus, la gangrène, la thrombose et l'embolie veineuses traumatiques, les embolies graisseuses dans les fractures; dans les complications générales nous plaçons : le délire traumatique, la stupeur générale ou choc, les fièvres septique et pyohémique, l'érysipèle, le tétanos. Il nous est impossible d'entrer ici dans la description de ces accidents qui ont été déjà ou seront étudiés dans des articles spéciaux. Malgré tout l'intérêt que présenterait leur étude au point de vue spécial de leur fréquence, de leur intensité, de leur gravité après les blessures par armes à feu et dans les conditions de la chirurgie d'armée, nous sommes obligés de reculer devant l'étendue de la tâche et surtout devant les répétitions auxquelles nous serions forcément entraînés. Il en est de même en ce qui concerne l'influence de l'épuisement, du surmenage, de l'âge, de la race, du climat, des maladies intercurrentes, sur la marche des blessures de guerre. Le lecteur doit se reporter aux articles : Phlegmon, Pourriture d'hôpital, Gangrène, Embolie, Septicémie, Tétanos, etc., etc.

Pronostic des coups de feu en général. D'une façon générale la mortalité par blessures se montrait jusqu'ici, dans presque toutes les guerres, inférieure à la léthalité par les maladies. En Crimée, en Amérique, en 1870, pour les Français, le fait est resté vrai, mais il n'en a plus été de même pour les troupes allemandes. Dans les guerres rapidement terminées, comme en Italie, au Slesvig, les maladies n'ont pas le temps de se développer, de multiplier leurs victimes. Au contraire, lorsque les luttes se prolongent, durent des années, comme en Crimée, en Amérique ; quand les conditions hygiéniques sont défavorables, comme sous les murs de Sébastopol, le typhus, la dysenterie, les épidémies infectieuses, sont les véritables fléaux des armées. Sans doute les progrès de l'organisation sanitaire contribueront dans l'avenir à restreindre le nombre des décès par maladies, comme il est arrivé en 1870 pour les armées prussiennes.

La mortalité dans les ambulances varie dans des limites assez larges : 12,4 pour 100 en Amérique ; 11,3 pour 100 chez les Allemands en 1870, à 24,9 pour 100 en Crimée dans l'armée française et 33 pour 100 chez les Danois dans la seconde guerre du Slesvig. Les chiffres les plus élevés s'expliquent soit par la gravité plus grande des blessures dans les siéges (Crimée), soit par la nature de ces blessures, les vaincus (Danois en 1864) n'abandonnant aux mains du vainqueur que les blessés grièvement atteints. L'organisation du service, la rapidité du transport, exercent également sur cette léthalité une influence considérable. Richter trouve que la mortalité dans les ambulances de première

ligne de l'armée allemande, qui est en 1866 de 18,9 pour 100, tombe en 1870 à 12,7 : mais, en revanche, dans les ambulances de seconde ligne, elle s'élève de 11,4 pour 100 à 13,3 pour 100.

Löffler, Rawitz, Richter, Arnold, etc., ont porté leur attention sur la mortalité par coups de feu dans les diverses régions du corps, et leurs travaux ont été résumés par Fischer dans des tableaux qu'il nous est impossible de reproduire ici. Nous en tirerons seulement les indications, les conclusions suivantes. La mortalité atteint son maximum dans les premiers jours : au Slesvig-Holstein 26 pour 100 dans les quarante-huit heures; en Crimée 28 pour 100; en 1870, d'après Beck, 20,3 pour 100 dans les trois premiers jours. Puis elle diminue progressivement, surtout à partir de la quatrième semaine. Sur 1000 cas de mort à cause connue, Fischer trouve : 22,47 pour 100 par lésions d'organes; 58,41 pour 100 par septicémie et 8,31 par pyohémie; 3,46 pour 100 par hémorrhagies; 4,15 pour 100 par le tétanos; 2,77 pour 100 par maladies intercurrentes. Ces chiffres, on le comprend, sont modifiés par les conditions où se trouvent placés les blessés, mais les pertes énormes dues à l'infection septique et pyohémique prouvent quel immense intérêt s'attache à l'introduction de la méthode antiseptique dans la chirurgie d'armée.

Les décès par lésions d'organes ont leur maximum dans la première semaine (58 pour 100); la septicémie sévit surtout de la seconde à la sixième semaine. Pour les hémorrhagies, la léthalité la plus grande est du 8e au 15e jour (40 pour 100), puis du 15e au 22e (26,6 pour 100); après le premier mois elles deviennent bien plus rares. C'est également dans la seconde semaine que les blessés succombent au tétanos (54,7 pour 100), tandis que la pyohémie, accident tardif, ne se montre guère qu'avec la troisième semaine, mais pour ne diminuer qu'à la fin du second mois. Mêmes variétés dans le moment de la plus grande mortalité dans les coups de feu des différentes régions. Alors que 46,7 pour 100 des blessures du ventre succombent dans la première semaine et que les décès se comptent après le premier mois, dans les lésions des extrémités, la léthalité se trouve presque également répartie entre les 2e, 3e, 4e, 5e, 6e semaines, et ne tombe définitivement qu'après la septième. Pour la tête et le cou, les décès ont leur summum dans la première quinzaine, mais la seconde n'est que de peu moins meurtrière ; plus tard le chiffre s'abaisse considérablement.

Chez les officiers les blessures sont plus graves, plus meurtrières que chez les soldats (14,8 contre 11,5, Fischer), sans doute en raison des préoccupations morales plus grandes qu'entraîne chez eux le traumatisme. C'est aux mêmes influences déprimantes, mais aussi, aux conditions matérielles plus défavorables, qu'il faut attribuer la mortalité plus grande des vaincus.

Résultats éloignés des blessures de guerre. Chaque guerre laisse à sa suite un nombre toujours considérable d'infirmes, d'éclopés, d'invalides. Ces infirmités sont le plus souvent la conséquence de blessures, parfois de maladies. En Crimée, les Anglais sur 11,515 blessés comptent : 1775 morts ou 15,41 pour 100 et 3011 invalides ou 26,15 pour 100. En Italie, dans l'armée française, 19,672 blessures donnent : 2962 décès ou 15,1 pour 100 et 3660 pensionnés ou 18,1 pour 100. Dans la guerre de la Sécession, sur 284,055 lésions, la proportion des morts (34,649) est de 12,1 pour 100, celle des invalides de 14,4 pour 100. Dans les armées prussienne et allemande la proportion se modifie considérablement. En 1866, sur 16,177 blessés, on trouve 1519 décès ou 9,4 pour 100 et 7573 pensionnés ou 46,8 pour 100, près de moitié des atteints.

En 1870-1871, pour le 10e corps d'armée allemand, le nombre des invalides est de 1804 sur 5127 ou 35,2 pour 100. Dans la guerre de Bosnie et d'Herzégovine en 1878, pendant que la mortalité tombe à 6 pour 100, chiffre très-faible, le nombre des retraités ou réformés s'élève à 56,6 pour 100, celui des guérisons simples à 37,1 pour 100 seulement.

Comme le fait observer avec raison Fischer, si le chiffre des pensionnés, des invalidés, s'accroît chaque jour, c'est que les pensions, les gratifications, sont accordées avec une facilité plus grande que jadis. Du temps de Frédéric le Grand, sur 6618 blessés avec 653 morts, Bilguer ne trouve que 408 pensionnés ou 6,16 pour 100. Le roi de Prusse d'alors ne tirait pas des nations vaincues des indemnités de guerre de plusieurs milliards. Disons aussi que, les conditions des pensions étant très-variables, selon la législation, on accorde plus facilement des secours qui n'ont pas forcément une durée illimitée, et peuvent être, à certaines périodes, diminués, accrus ou supprimés, suivant l'état du blessé. Sous ce rapport, notre législation gagnerait beaucoup à être révisée, en substituant au principe des pensions viagères le principe plus juste, suivant nous, des pensions souvent renouvelables, les blessés devant être examinés à nouveau après un temps déterminé. En même temps les catégories pourraient être mieux définies, plus exactement précisées qu'elles ne le sont par la loi de 1832.

Nous n'avons pas à étudier ici, en détail, les conséquences ultimes que peuvent entraîner les blessures des diverses parties du corps, cette étude ayant été faite par M. Legouest à l'article CICATRICE, CICATRISATION. Les coups de feu ne diffèrent pas beaucoup à ce point de vue des blessures faites par d'autres agents. Les cicatrices des plaies par balles sont en général reconnaissables, quand les parties molles ont été seules atteintes, ou quand les os lésés ne sont pas superficiellement placés. Du côté de l'entrée la cicatrice est arrondie, régulière, déprimée, entourée par un bourrelet saillant qui témoigne de la perte de substance des tissus. A la sortie, la cicatrice est plane ou bombée en dehors, irrégulière, étoilée ou simplement linéaire. Les plaies par l'obus laissent des cicatrices en rapport avec leur grandeur. De la perforation des aponévroses peut résulter une petite hernie musculaire; de la lésion des tendons, des muscles, des brides qui gênent les mouvements. Si les os sont atteints, les cicatrices restent en général adhérentes.

Comme accidents ultérieurs nous signalerons : 1° les douleurs par les temps humides; 2° les névralgies violentes, parfois intermittentes, à origine très-obscure. D'après Neudörfer, elles siégent surtout aux membres supérieurs et se localisent presque toujours à la main. On les rencontre également au pied, rarement au visage, à la poitrine, et exceptionnellement au ventre. Elles rentrent dans les névralgies traumatiques secondaires de Verneuil et nécessitent le même traitement.

O. Berger a signalé les troubles de la sensibilité qui se développent parfois à la suite des coups de feu des parties molles, sans lésion des troncs nerveux, alors que la plaie est depuis longtemps cicatrisée. L'anesthésie n'existe pas seulement autour de la plaie, elle envahit parfois le membre tout entier. En même temps la contractilité faradique et galvanique est considérablement affaiblie, bien que la sensibilité musculaire soit intacte. La faiblesse musculaire peut résulter de lésion directe des fibres charnues par perforation, du repos prolongé. Bien souvent, après des années, nous avons retrouvé une atrophie évidente et prononcée des masses musculaires. C'est dans ces cas que les courants

continus employés de bonne heure ont donné à Moritz Meyer des résultats très-favorables. Quand l'atrophie, la parésie, la contracture, sont de date ancienne, l'électricité reste le plus souvent sans effet.

Nous n'avons pas à revenir sur les accidents que peut entraîner le séjour dans l'économie de corps étrangers, sur les déplacements ou migrations des projectiles enkystés, sur la possibilité d'inflammations suppuratives après des années de tolérance ; tous ont été étudiés par notre collègue et ami Monod, à l'article Corps étranger. De même les *fistules*, entretenues par des esquilles, par des séquestres, n'offrent rien qui n'ait été indiqué aux mots Fistules, Ostéomyélite, Nécrose, etc. Dans son intéressant travail sur *Les eaux minérales dans les affections chirurgicales*, notre distingué collègue, le docteur E. Rochard, a montré tout le parti qu'on pouvait tirer dans les accidents éloignés des coups de feu des membres, raideurs, atrophies, parésies, fistules, de l'emploi raisonné et prudent des eaux de Bourbonne, de Bourbon l'Archambault, de Baréges. Les premières dans les troubles de la sensibilité et de la motilité, les secondes dans les altérations osseuses, sont susceptibles de donner des résultats excellents, mais il ne faut pas oublier leur action excitante et n'y pas soumettre tous les blessés indifféremment.

Les *fractures* par coups de feu, lentes à guérir, laissent parfois à leur suite un membre peu difforme, à peine raccourci, et dont les fonctions s'exécutent normalement, mais cette heureuse terminaison est exceptionnelle, surtout au membre inférieur. Ici le raccourcissement est presque constant, le cal est habituellement luxuriant et les fragments sont loin d'être régulièrement soudés bout à bout. Il suffit d'avoir disséqué quelques fémurs atteints jadis par une balle pour connaître ces consolidations irrégulières, ces travées osseuses multiples, tantôt minces, tantôt épaisses, ces longues jetées reliant ensemble les deux bouts, pendant que dans la cavité centrale sont soit des fragments nécrosés, des séquestres anciens, soit les extrémités fragmentaires nécrosées, mais encore adhérentes au tissu sain. Avec le temps, le cal se résorbe en partie, mais sans perdre ses dispositions vicieuses.

Plus rare est la pseudarthrose, trop souvent consécutive, soit à des extractions d'esquilles, soit à des résections dans la continuité, entraînant des pertes de substance que le cal ne peut combler. C'est à l'humérus qu'on les observe d'habitude (*voy.* Pseudarthrose, Fracture). La longue durée de l'immobilisation, en même temps que l'inflammation secondaire des synoviales, entraîne ordinairement un certain degré de roideur dans les articulations voisines. Sur 20 fractures du tibia, Cuignet note 10 ankyloses du genou et 14 du cou-de-pied ; Socin sur 9 fractures du fémur 9 ankyloses du genou. Cette proportion est réellement trop forte, mais 2 ankyloses du genou et 2 du pied sur 110 fractures de jambe, chiffre de Mossakowski, est également au-dessous de la moyenne. Le même chirurgien sur 108 fractures de l'humérus note 5 ankyloses de l'épaule et 4 du coude; sur 88 de l'avant-bras, 4 de la main et 3 contractures du coude. Il n'est pas douteux que les ankyloses soient plus fréquentes aux membres inférieurs, mais il serait indispensable de séparer nettement les raideurs, constantes au début, des soudures incomplètes, susceptibles de disparaître en partie, et des ankyloses complètes, dont le traitement est loin de réussir constamment (*voy.* Ankylose).

Comme suites habituelles de ces fractures nous signalerons encore : les douleurs névralgiques locales ou diffuses; l'atrophie et l'infiltration œdémateuse,

qui nuisent au rétablissement des fonctions et s'aggravent par le repos obligé du membre, les paralysies musculaires, les fistules persistantes avec inflammations répétées, abcès successifs. Sans doute de telles infirmités ne sont pas constantes, mais elles existent souvent. En faut-il conclure que l'amputation eùt été préférable? Nous ne le pensons pas, et nous répéterions volontiers après Percy: Que la plus mauvaise jambe naturelle vaut toujours mieux qu'une jambe de bois. Cuignet dans ses intéressantes recherches, Socin, ont confirmé, pour les fractures par coups de feu du membre inférieur, la fréquence d'une utilisation que personne ne conteste plus aujourd'hui. J. Chauvel.

Bibliographie. — Il nous est impossible de donner ici une bibliographie qui formerait seule un gros volume; nous renvoyons le lecteur aux traités modernes de chirurgie d'armée de Legouest, en France, de Longmore, en Angleterre, de Fischer, en Allemagne. La seconde édition de *Handbuch der Kriegschirurgie* de H. Fischer, publiée à Stuttgart en 1882, comprend un relevé assez complet, bien que contenant quelques erreurs pour les travaux français, des ouvrages publiés jusqu'en mai 1881, sur la chirurgie de guerre. On trouve également dans l'*Histoire médico-chirurgicale de la guerre de Sécession* par Otis et Huntington d'excellentes données bibliographiques. Nous nous bornons donc à citer les principaux travaux publiés depuis 1880. — Rochard (E.). *Des blessures causées par les substances explosibles*, etc. Thèse de Paris, 1880. — Delorme (E.). *Des résections articulaires en chirurgie d'armée. Des types des fractures des diaphyses par les balles actuelles.* In *Revue milit. de méd. et de chirurgie*, 1881, I. — Santi (de). *De la réunion immédiate des plaies d'armes à feu. — Deutsche milit. Zeitschrift*, 1881-1887, passim. — *Archives de méd. milit.*, 1883-1887, passim. — Lafille. Thèse de Paris, 1882. — Ladoze. Thèse de Paris, 1883. — De Santi et Dziewonski. *De la transfusion du sang en chirurgie d'armée.* In *Revue de chirurgie*, 1883, p. 938. — Congrès international de Copenhague. *Traitement antiseptique des plaies en temps de guerre.* In *Revue de chirurgie*, 1884, p. 912. — Société de méd. milit. de Woolwich. *Chirurgie antiseptique et ses applications en campagne.* In *the Lancet*, 1884, I. — *Du pansement antiseptique en guerre.* 56e Congrès des médecins allemands en 1883. Discussion. In *Deutsche milit. Zeitschrift*, 1883, XII, 487. — Reger. *Die Anforderungen der Humanität an die Kleingewehr-Projectile.* In *Deutsche milit. Zeitschrift*, 1884, XIII, 575. — Reger (E.). *Die Gewehrschusswunden der Neuzeit.* Strasbourg, 1884. — Audet, Bousquet, Delorme, Guérin, Chauvel, etc. *Du pansement antiseptique en campagne.* 1er congrès français de chirurgie. Paris, 1886. — Beck (B. von). *Ueber die Wirkung moderner Gewehrprojectile*, etc. Leipzig, 1885. — Bousquet (H.). *De la déformation des projectiles sur les os*, etc. In *Bull. et mém. de la Soc. de chirurgie*, 1885, rapport de J. Chauvel. — Delorme (E.). *Des fractures par coups de feu des os par les balles actuelles.* 1er Congrès français de chirurgie. Paris, 1886. — Neudörfer. *Die moderne Chirurgie in ihrer Theorie und Praxis.* Wien, 1885. — Terrier (F.). *Eléments de pathol. chir. générale.* Paris, 1885. — Poulet et Bousquet. *Traité de pathologie externe.* Paris, 1885, I. — *Le fusil à répétition.* In *Revue scientifique*, 1886, n° 11, p. 321. — Lacronique. *Des fractures, dites indirectes, des os longs par petits projectiles de guerre.* In *Archives de méd. milit.*, 1886, VIII, 86. — Nimier (H.). *Des conditions et des modes de l'intervention chirurg. pendant l'expédition du Tonkin.* In *Arch. de méd. mil.*, 1886, VII, 193. — Servier. *Sur le précepte de l'extraction et de l'abandon des corps étrangers en chirurgie de guerre.* In *Gaz. hebd.*, 1886, p. 287. — Tobin. *On the Surgery of the Late Expedition to Suakim.* In *British Med. Journal*, 1886, I, 145. — *Bull. et mém. de la Soc. de chir.*, 1880-1887. — Chauvel (J.). *Quelques expériences sur l'action des petits projectiles à enveloppe d'acier.* In *Bull. et mém. de la Soc. de chir.*, 1887. — Voy. les volumes parus de l'*Histoire médico-chirurg. de la guerre de* 1870-1871, par le bureau médico-militaire allemand. — Reger (E.). *Neue Beobachtungen über Gewehrschusswunden.* In *Deutsche milit. Zeitschrift*, 1887, n° 4, p. 151. — Tachard. *Note sur les effets de la mélinite.* In *Arch. de méd. mil.*, 1887, X, 161. J. C.

PLAN (LE) (Eau minérale de). *Voy.* Le Plan.

PLAN-DE-PHAZY (Eaux minérales de). *Protothermales, polymétallites, carboniques moyennes.* Dans le département des Hautes-Alpes, dans l'arrondissement d'Embrun, sur un plateau dominé par le fort du Mont-Léon, à 25 mètres de la route qui va d'Italie en Espagne, émergent deux sources, dites

de la Rotonde, et *des Suisses*. Leur eau vient d'une nappe commune, aussi a-t-elle à peu près la même composition. Elle est claire et transparente, sans aucune odeur. Son goût est salé, des bulles de gaz assez rares et assez grosses viennent s'épanouir à sa surface et s'attachent en perles brillantes à la paroi intérieure des vases avec lesquels on la puise. Elle rougit légèrement les préparations de tournesol, qui reprennent promptement leur coloration première. Un thermomètre plongé dans l'eau de la source de la Rotonde marque 30°,1 centigrade, et seulement 28 degrés centigrade dans l'eau de la source des Suisses. Tripier a procédé à l'analyse chimique de l'eau de la source de la Rotonde. Il a trouvé que 1000 grammes contiennent :

Chlorure de sodium	4,6028
— magnésium	0,4535
Sulfate de chaux	1,8335
— soude	1,0185
— magnésie	0,1227
Bicarbonate de chaux	0,7353
— magnésie	0,0500
— protoxyde de fer	0,0163
— manganèse	traces.
— ammoniaque	traces.
Phosphate de chaux	0,0500
Matières organiques	0,0500
Total des matières fixes	8,9506
Gaz acide carbonique libre	0^{lit},76
Gaz azote	0^{lit},18
Total des gaz	0^{lit},94

Gueymard et Leroy, qui ont repris cette analyse, ont trouvé dans cette eau de l'iode, du brome et de l'arsenic. L'établissement de Plan-de-Phazy est surtout fréquenté par les malades du département ; il a été bâti en forme de rotonde en 1826, il contient 4 piscines de famille où quatre personnes peuvent se baigner en même temps. Une buvette extérieure est à la disposition des baigneurs et des habitants de la contrée.

Mode d'administration et doses. L'eau des deux sources de Plan-de-Phazy se prend à l'intérieur le matin à jeun et à un quart d'heure d'intervalle à la dose de 1/2 verre à 6 et même 8 verres. Les buveurs doivent rester au lit, si le temps est froid ou pluvieux, et pendant les beaux jours faire une promenade à pied, sans laquelle les eaux sont moins aisément assimilées. La durée des bains d'eau varie d'une demi-heure à une heure.

Effets physiologiques et thérapeutiques. C'est principalement sur les organes digestifs et urinaires qu'agissent le plus activement les eaux de Plan-de-Phazy prises à l'intérieur. Ainsi elles augmentent l'appétit, favorisent les digestions et, comme les eaux chlorurées sodiques fortes d'ailleurs, elles ont, suivant les quantités auxquelles on les administre, une action différente sur l'intestin, dont elles diminuent ou augmentent la sécrétion de la membrane muqueuse. Prises à petites doses de 1/4 à 3/4 de verre, elles déterminent une constipation presque certaine. Quand elles sont bues à dose élevée, elles relâchent ou purgent. Ingérées en quantité moyenne ou élevée, elles déterminent toujours de la diurèse. C'est dans ce dernier cas la présence de leurs sulfates de chaux et de soude qui explique cette propriété. Les bains de piscines n'ont pas d'effets physiologiques marqués, ils ne font qu'aider l'activité à l'intérieur des eaux. Celles-ci sont indiquées en boisson, surtout à dose moyenne, dans les em-

barras gastriques, dans les dyspepsies, dans les gastralgies, lorsque ces affections sont jointes à un état anémique accompagnant le lymphatisme et la scrofule avec engorgements ganglionnaires, superficiels et même profonds. L'eau chlorurée sodique bromo-iodurée de Plan-de-Phazy donne en effet des résultats d'autant plus précieux que les malades sont plus éloignés d'une station thermale chlorurée forte. Elle doit être employée à dose assez haute lorsqu'il est besoin de rendre les hémorrhoïdes plus fluentes ou de déterminer la congestion des vaisseaux veineux de la fin de l'intestin. Elle agit comme les sulfatées moyennes ou faibles sur les reins, qui laissent passer un liquide trop chargé d'acide urique ou d'urates. En pareil cas, elle est particulièrement utile aux buveurs qui souffrent d'affection des voies uro-poétiques et dont le tempérament doit être remonté par des eaux toniques et fondantes.

La *durée de la cure* est d'un mois en général.

On n'*exporte* pas l'eau de Plan-de-Phazy. A. R.

PLANAIRES. *Voy.* TURBELLARIÉS.

PLANCHON (JEAN-BAPTISTE). Médecin français, né à Renaix (Flandre), le 3 novembre 1734, reçu licencié à Louvain en 1758, agrégé au collège de médecine de Tournay en 1767, mort le 6 novembre 1781. Il a écrit sur l'angine gangreneuse, sur le fièvre miliaire, les hémorrhagies scrobutiques, etc.; plusieurs de ses mémoires furent couronnés, entre autres celui sur *Le naturisme ou la nature considérée dans les maladies et leur traitement*, etc. Tournay, 1778, in-8°, couronné par l'Académie de Dijon. L. HN.

PLANÇON OU **PLANCY** (GUILLAUME). De son nom latinisé Plancius, né à Javron (Maine), mort au Mans, en 1611, est l'auteur d'une des meilleures traductions annotées du commentaire de Galien sur les *Aphorismes* d'Hippocrate. Lyon, 1551, in-8°, et nombreuses éditions. Il publia la première édition des œuvres de Fernel. Lyon, 1602, in-8°. L. HN.

PLANER (LES DEUX).

Planer (ANDREAS). Né à Bozen (Tyrol), en 1546, reçu docteur à Tubingue, en 1569, fut professeur à Strasbourg, puis à Tubingue depuis 1575, et mourut en 1607. Il a publié :

I. *Methodus investigandi locos affectos*. Tubingae, 1579, in-4°. — II. *Orationes tres : I. de definitione artis medicae; II. de arte parva Galeni; III. de arte dialectica... Aristotelis*. Tubingae, 1579, in-4°. — III. *De methodo medendi libri II*. Basileae, 1583-1585, in-8°. L. HN.

Planer (JOH.-JACOB). Médecin et botaniste, né à Erfurt, le 25 juillet 1743, mort le 10 décembre 1789. Il fut professeur de médecine et de botanique à l'Université d'Erfurt et publia une édition du *Syst. des plantes* de Linné et entre autres ouvrages : *Allgem. Uebersicht der Krankh. in Erfurt*, etc. Erfurt, 1786, in-4°. L. HN.

PLANORBE (*Planorbis* L.). Genre de Mollusques-Gastéropodes, du groupe des Pulmonés.

Les Planorbes se reconnaissent à leur coquille discoïde, unicolore, cornée, à

spire aplatie, enroulée sur elle-même en suivant un plan horizontal; l'ouverture est ovale-oblongue, oblique, à bord tranchant, non réfléchi. L'animal, allongé, grêle, spiral, possède deux tentacules cylindriques, longs et contractiles, à la base interne desquels se trouvent situés les yeux; les orifices pulmonaire et anal sont placés à gauche, ainsi que les orifices génitaux, qui sont séparés. Le mode d'accouplement est le même que chez les Limnées; les individus accouplés forment une longue chaîne, commençant par un individu mâle et se terminant par un individu femelle. Les œufs sont pondus en masses gélatineuses sur les corps submergés.

Les Planorbes vivent exclusivement dans les eaux douces. On en connaît un grand nombre d'espèces répandues dans toutes les régions du globe et jusqu'à des altitudes de près de 4000 mètres. La France en possède plus de trente, parmi lesquelles nous mentionnerons seulement le *P. corneus* L., le *P. carinatus* Mull., le *P. spirorbis* Mull. et le *P. nitidus* Mull., qui habite les eaux stagnantes du midi et qu'on retrouve dans les mêmes conditions en Alsace. Ed. Lef.

PLANQUE (François). Né à Amiens, en 1696, mort à Reims le 19 septembre 1765. Il a donné de bonnes éditions de plusieurs ouvrages de médecine et d'accouchement et de plus :

I. *Chirurgie complète suivant le système des modernes.* Paris, 1744, 2 vol. in-12°; ibid., 1757, in-8°. — II. *Bibliothèque choisie de médecine*, etc. Paris, 1748-1770, 10 vol. in-4°, ou 31 vol. in-12°. L. Hn.

PLANTAGINACÉES ou **PLANTAGINÉES**. Famille de plantes Dicotylédones, dont les représentants sont des herbes annuelles ou vivaces, parfois sous-frutescentes à la base, à feuilles alternes ou opposées, quelquefois disposées en rosette, sans stipules. Les fleurs sont hermaphrodites et disposées en épis cylindriques ou globuleux, plus rarement unisexuées et réunies en épillets triflores, deux fleurs mâles en bas, une fleur femelle en haut (*Littorella*). Chaque fleur se compose d'un calice à quatre sépales libres ou soudés à la base, diagonalement situés (deux antérieurs et deux latéraux), d'une corolle gamopétale, hypogyne, scarieuse-persistante, à limbe quadrifide, et de quatre étamines, alternes avec les lobes de la corolle, à filets longs et grêles, à anthères oscillantes, biloculaires et introrses, s'ouvrant par deux fentes longitudinales. Le gynécée est formé d'un ovaire libre, à deux loges uni- ou pluri-ovulées, surmonté d'un style simple ou bifurqué. Cet ovaire devient à la maturité une capsule biloculaire, s'ouvrant en travers à la façon d'une pyxide, plus rarement un achaine uniloculaire, monosperme et indéhiscent. Les graines renferment, dans un albumen charnu, un embryon droit ou arqué, à radicule infère.

Les Plantaginées ont des représentants dans la plupart des régions du globe; elles sont surtout abondantes en Europe, dans la région méditerranéenne et dans l'Amérique du Nord. On en connaît environ cent espèces, qui sont réparties dans les trois genres *Plantago* L., *Littorella* L. et *Bougueria* Decne. Ed. Lef.

Bibliographie. — Ventenat. *Tabl.*, II, 269. — Brown (R.). *Prodr.*, 423. — Endlicher. *Gen.*, p. 346. — Payer. *Leçons sur les fam. nat des pl.*, p. 181. — Van Tieghem. *Traité de botanique*, 1884, p. 1559. — Baillon (H.). *Traité de botanique médicale*, 1884, p. 1186. Ed. Lef.

PLANTAGO. *Voy.* Plantain.

PLANTAIN (*Plantago* L.). § I. **Botanique**. Genre de plantes qui a donné son nom à la famille des Plantaginacées. Ce sont des herbes annuelles ou vivaces, à feuilles entières, dentées ou pinnatipartites, tantôt toutes radicales et disposées en rosette, tantôt caulinaires et alternes ou opposées, dépourvues de stipules. Les fleurs, hermaphrodites, sont disposées en épis cylindriques ou globuleux, solitaires à l'extrémité de pédoncules axillaires, et y occupent l'aisselle de bractées alternes. Elles ont un calice à quatre sépales libres entre eux jusqu'à la base, une corolle gamopétale, tubuleuse, à quatre divisions alternes avec les sépales, et quatre étamines insérées sur le tube de la corolle, à filets longs et grêles que termine une anthère biloculaire, introrse, s'ouvrant par deux fentes longitudinales. L'ovaire, surmonté d'un style simple ou bifurqué, est à deux loges plus ou moins incomplètes, renfermant chacune un ou plusieurs ovules ascendants. Le fruit est une capsule membraneuse s'ouvrant en travers à la manière d'une pyxide, et les graines renferment sous leurs téguments un albumen charnu au milieu duquel est situé un embryon droit ou arqué, à radicule infère.

Les Plantains sont répandus surtout dans les régions tempérées de l'hémisphère boréal. On en connaît un assez grand nombre d'espèces, dont plusieurs sont employées en médecine dans leur pays d'origine.

Le *Pl. major* L. ou *Grand Plantain* est une herbe vivace, extrêmement commune en Europe dans les lieux incultes, les gazons, sur le bord des chemins, au pied des murs dans les villages. Ses feuilles, très-larges et toutes radicales, sont longuement pétiolées, ovales ou ovales-oblongues, entières, un peu coriaces et marquées de trois à cinq nervures convergentes. Du centre des feuilles s'élèvent plusieurs pédoncules cylindriques de 1 à 6 décimètres, terminés chacun par un épi floral linéaire-cylindrique, ordinairement très-allongé. Les feuilles, ainsi que la racine, étaient jadis officinales sous la dénomination de *Folia* et *Radix Plantaginis latifolii* s. *majoris*. Elles ont une saveur amère, légèrement styptique. On les employait comme astringentes en infusion (30 à 40 grammes par litre d'eau) contre les diarrhées, la dysenterie, les crachements et les pertes de sang, en décoction (50 à 60 grammes par litre d'eau), pour injections contre les flueurs blanches, pour lotions sur les ulcères et les plaies de mauvaise nature. On en prépare encore aujourd'hui une eau distillée très-employée pour la confection de collyres. Les graines sont émollientes.

On attribue les mêmes propriétés au *Pl. media* L. ou *Langue d'agneau*, *Plantain blanc*, *Plantain bâtard*, et au *Pl. lanceolata* L., qu'on appelle vulgairement *Plantain long*, *Oreille de lièvre*, *Herbe à cinq coutures*. Cette dernière espèce, très-commune dans les prairies, les pâturages, les lieux herbeux, au bord des chemins, se reconnaît facilement à ses feuilles dressées, lancéolées, entières, marquées de cinq sillons profonds, à ses pédoncules fortement anguleux et à ses épis floraux ovoïdes ou oblongs, courts et compactes.

Le *Pl. psyllium* est une espèce annuelle, commune dans la région méditerranéenne, où on l'appelle vulgairement *Pucière*, *Herbe aux puces*. Sa tige dressée, haute de 15 à 20 centimètres et plus ou moins rameuse, porte des feuilles opposées ou ternées, fasciculées, linéaires, pubescentes, visqueuses et ciliées à la base. Ses graines (*Semina Psyllii* s. *Pulicariæ* des pharmacopées anciennes) sont oblongues, noirâtres, creusées en nacelle d'un côté, lisses et luisantes sur le dos. On les employait autrefois comme émollientes dans le traitement des ophthalmies et des phlegmasies intestinales. Elle développent au

contact de l'eau un mucilage abondant dont on se sert pour le gommage des mousselines. On les mélange souvent avec celles du *Pl. arenaria* Waldst. et Kit., espèce commune dans les terrains sablonneux arides de l'Ouest et du Midi.

Dans l'Inde, on emploie également pour faire des cataplasmes émollients, les semences broyées des *Pl. ciliata* Desf., *Pl. amplexicaulis* Cav. et *Pl. Ispaghula* Roxb. Le mucilage abondant que ces semences donnent au contact de l'eau est préconisé contre les affections catarrhales et la gonorrhée. ED. LEF.

BIBLIOGRAPHIE. — LINNÉ. *Gen.*, n° 142. — DE CANDOLLE. *Fl. fr.*, III, 408. — ENDLICHER. *Gen.*, n° 2170. — GRENIER et GODRON. *Fl. fr.*, II, 719. — ROSENTHAL. *Syn. pl. diaph.*, p. 250. — BAILLON (H.). *Traité de botanique médicale*, p. 1186. ED. LEF.

§ II. **Applications médicales.** Pline l'Ancien rapporte (lib. XXV, cap. VIII) que Themison, médecin renommé, l'auteur de la fameuse doctrine médicale du *strictum*, *laxum* et *mixtum*, étudia le premier les propriétés thérapeutiques du plantain, qu'il considérait comme remarquables, et les décrivit dans un ouvrage qui ne nous est pas parvenu. Comme Themison est mort vers l'an 25 après Jésus-Christ, on peut fixer approximativement au commencement de notre ère l'emploi médical de cette plante.

Le plantain jouissait auprès des médecins de l'antiquité d'une grande réputation. Ils en faisaient un astringent, un dessiccatif de premier ordre, propre à arrêter les fluxions, rhumes, hémorrhagies ; à guérir la scrofule et ses manifestations, ainsi que les maladies catarrhales des voies digestives, et à calmer enfin les douleurs causées par la pierre et la gravelle. J'omets de signaler son emploi dans la phthisie pulmonaire, son usage en amulettes pour préserver de quelques maladies (Pline, Celse, etc.).

Dioscoride, après Themison, s'est surtout étendu avec une excessive complaisance sur les mérites du plantain, qu'il appliquait au traitement des ophthalmies, des stomatites, des hydropisies, crachements de sang, fièvres intermittentes, maladies de vessie. De plus, suivant l'expression de son traducteur, Du Pinet, « on le clystérise contre les dysenteries », et d'après Matthiole, son commentateur, il peut rendre des services contre les hémorrhoïdes, la chute du rectum et les épistaxis.

Il n'y a pas grand mérite à critiquer les appréciations des Anciens, celles de Galien surtout, par trop enthousiastes et plus exagérées encore que les citations de Dioscoride ; je me borne à dire qu'après avoir fort justement remarqué les qualités du plantain comme astringent, ils les ont singulièrement exagérées. D'où peut-être la réaction actuelle, c'est-à-dire l'abandon presque complet de ce médicament par la médecine moderne.

Les diverses variétés du plantain étaient autrefois usitées : *P. major*, *P. media* (plantain moyen), *P. Lanceolata* (petit plantain), car elles ont les mêmes propriétés, mais on donnait et on donne encore aujourd'hui la prééminence au *P. Major*.

Le *grand plantain* est certainement astringent, comme l'indiquent la saveur acerbe de la racine et des feuilles et l'action du sulfate de fer sur leur décoction qu'il noircit; mais son énergie n'est pas suffisante pour qu'on puisse en faire un vulnéraire de premier ordre (Schwenfeld) ou même un bon topique contre les scrofulides (Desbois, de Rochefort) et les dartres (Hufeland).

Son eau distillée, la seule de ses préparations encore usitée, car on ne prescrit

plus ni le *suc*, ni les *cataplasmes de feuilles*, servira tout au plus de liquide de lavage pour les plaies ou de véhicule pour les agents astringents employés contre les affections catarrhales des muqueuses oculaire, vaginale, uréthrale, buccale, et peut-être de *cosmétique* au service de la coquetterie féminine.

Mais personne n'aura l'idée aujourd'hui de prescrire à l'*intérieur* les préparations de plantain (suc et décoction) contre la *phthisie pulmonaire* et les *fièvres intermittentes*, bien que Perret ait encore au commencement de ce siècle signalé quelques cures heureuses relatives à ces fièvres, sous la seule influence du suc de ce simple.

Le grand plantain entrait dans la préparation de la *poudre de palmarius* contre la rage, de l'*eau vulnéraire*, du *sirop d'althæa* et de *grande consoude*, de l'*onguent mondificatif*, de l'*emplâtre de bétoine*, etc., vieilles recettes absolument oubliées.

Toutefois, je le répète, on prescrit encore journellement l'*eau distillée* comme véhicule pour les collyres, gargarismes, injections astringentes. Mieux vaudrait dans ces cas recourir à la *décoction*, qui est plus active.

Le *Plantain psyllion*, *Pl. pucier* (*P. psyllium*), aussi nommé *herbes aux puces*, à cause de l'aspect de ses semences qui ont un peu l'apparence de ces insectes, est quelquefois utilisé en médecine.

Ce sont précisément ses semences, riches en mucilage, comme celles de la graine de lin, que l'on prescrit pour préparer des décoctions émollientes, adoucissantes, relâchantes, utiles dans les affections catarrhales des muqueuses, ou bien que l'on fait avaler en nature, comme la graine de lin ou celle de moutarde blanche, pour purger mécaniquement (M. Guéneau de Mussy).

Le *Plantain des sables* (*P. arenaria*), très commun sur les bords de la Méditerranée, jouit des mêmes proprietés que le précédent, bien qu'on l'ait appelé quelquefois le faux psyllium, et le remplacerait dans ses applications thérapeutiques. Il a surtout des usages industriels (apprêt des mousselines).

Les *P. cynops*, plantain des chiens, *P. Ispaghula* (*Ispaghul indien*), se rapprochent également du Psyllium. Leurs semences, émollientes, adoucissantes, rafraîchissantes, sont encore usitées dans l'Inde contre la diarrhée et la dysenterie.

Quant au *plantain corne de cerf* (*P. coronopus*, *pied de corneille*), il est simplement comestible dans quelques pays, où on le cultive pour en manger les feuilles en salade. On l'a dit à tort antiscorbutique. ERNEST LABBÉE.

PLANTAIN D'EAU. § I. **Botanique.** Nom vulgaire de l'*Alisma plantago* L. (*voy.* ALISMA). ED. LEF.

§ II. **Emploi**. Le *plantain d'eau* n'a de commun que le nom avec les plantes étudiées dans l'article précédent. Il appartient à une famille voisine des Renonculacées, à celle des Alismacées.

Ses feuilles sont âcres, irritantes, mais sa racine peut être comestible (Fée) et les Kalmouks la mangent volontiers. Elle contient un principe spécial, l'*alismine*.

Le plantain d'eau est diurétique à la façon de l'*Uva ursi*, et de Haen prescrivait surtout les feuilles séchées, pulvérisées; il s'en trouvait bien pour obtenir un flux urinaire abondant. Mais personne ne croit plus à ses vertus contre la rage, signalées en 1817 par Leswin, confirmées par Burdach, malheureusement tout à fait illusoires. ERNEST LABBÉE.

PLANTAIRE (Arcade). *Voy.* Pied.

PLANTAIRE GRÊLE (Muscle). Le plantaire grêle (*plantaris, petit fémoro-calcanéen*) est un tout petit muscle aplati et triangulaire situé à la face postérieure de l'articulation du genou, au-dessous et un peu en dedans du jumeau externe.

Insertions. Il prend naissance en haut : sur la partie la plus élevée du condyle externe, sur la capsule de l'articulation du genou et sur le tendon d'origine du jumeau externe. De là il descend dans le creux du jarret et se termine, après un trajet qui varie d'ordinaire de 5 à 12 centimètres, sur un tendon aplati et fort mince, presque filiforme. Ce tendon, obliquant un peu en bas et en dedans, chemine tout d'abord dans la nappe celluleuse comprise entre le soléaire et les jumeaux. Puis il s'en dégage et vient se placer sur le bord interne du tendon d'Achille. Il le longe pendant quelque temps et se termine soit sur ce tendon, soit sur le calcanéum à côté de ce dernier. On le voit également se perdre quelquefois dans le tissu cellulaire de la région du talon.

Rapports. 1° Dans sa *moitié supérieure*, le plantaire grêle est recouvert par les jumeaux et recouvre successivement le ligament postérieur du genou, le muscle poplité et le muscle soléaire. Il forme, avec le jumeau externe, l'un des côtés inférieurs du losange poplité. Le paquet vasculo-nerveux du creux poplité est situé sur son côté interne.

2° Dans sa *moitié inférieure*, le muscle, réduit à son tendon, suit exactement le côté interne du tendon d'Achille et en partage les rapports.

Action. Comme le petit palmaire dont il est l'homologue, le plantaire grêle n'est plus chez l'homme qu'un organe rudimentaire dont la déchéance est bien certainement une des conséquences de notre élévation à la station bipède. La destination primitive du plantaire grêle est de se fusionner avec l'aponévrose plantaire et de s'insérer par son intermédiaire sur les premières phalanges des orteils. Telle est la disposition qu'on rencontre encore chez un grand nombre d'espèces animales, et notamment chez les singes inférieurs. Chez l'homme, ce muscle s'est fixé au calcanéum par insertion *consécutive* ou *secondaire*, dans le sens attribué à ces mots par M. Sabatier. Tel qu'il est, il devient un auxiliaire des jumeaux et du soléaire et prend à l'extension du pied une part en rapport avec son développement. Je ne signalerai que pour mémoire l'opinion de Winslow, qui faisait du plantaire grêle un muscle destiné à soulever la capsule fibreuse du condyle externe pour empêcher son pincement dans les mouvements de la flexion de la jambe, et l'assertion tout aussi singulière émise autrefois par Fourcroy (*Mém. de l'Acad. des sciences*, 1787) et par Monro (*On Bursæ Mucosæ*, p. 19), qui accordaient au même muscle le rôle de releveur de la synoviale calcanéenne. Aujourd'hui que les théories évolutionnistes ont éclairé d'un jour tout nouveau la morphologie animale, de pareilles assertions deviennent des puérilités qui ne méritent pas une discussion sérieuse.

Anomalies. Les variations anatomiques du plantaire grêle sont excessivement nombreuses, comme celles de tous les muscles rudimentaires. Elles peuvent être ramenées aux cinq chefs suivants :

1° *Faisceau surnuméraire naissant du fémur.* Ce faisceau surajouté qui fait du plantaire grêle un vrai muscle biceps peut se détacher : *a*. du ligament postérieur de l'articulation du genou (faits de Hallet, Wood, Gruber, Smith, Howse et Davies-Colley); *b*, du fémur lui-même, à 5 centimètres au-dessus du

condyle externe (fait de Kölliker). Cette anomalie peut, du reste, être unilatérale ou s'observer des deux côtés du corps.

2° *Formes incomplètes du plantaire grêle.* Je comprends sous ce titre des muscles disparus dans une partie de leur longueur, c'est-à-dire prenant naissance au-dessous du condyle externe pour aboutir au calcanéum, ou bien se détachant du condyle externe, comme d'habitude, mais sans atteindre l'os du talon. Son insertion d'origine a été constatée : *a*, sur le bord interne du tibia par Sandifort en 1769, et tout récemment par Bankart, Pye-Smith et Philips (*Guy's Hosp. Reports*, vol. XIV) ; *b*, sur l'aponévrose du muscle poplité par Hyrtl ; *c*, sur le péroné entre le long péronier et le long fléchisseur du pouce par Macalister ; *d*, sur l'aponévrose de la jambe par Meyer. Macalister signale ce dernier faisceau sous le nom de *tenseur de l'aponévrose jambière*. Meckel, qui lui accorde également une mention dans son *Traité d'anatomie humaine*, le considère à tort comme l'homologue du palmaire cutané, avec lequel il ne présente pourtant aucune ressemblance. C'est bien évidemment un plantaire incomplet qui, au lieu de remonter au fémur, se serait arrêté à l'aponévrose et y aurait pris son insertion.

Quant à la terminaison du *plantaire grêle incomplet*, on l'a vue se faire : *a*, sur la couche celluleuse comprise entre le soléaire et les jumeaux (Macalister) ; *b*, sur le ligament annulaire interne du tarse (Brown) ; *c*, dans le tissu cellulaire qui entoure le tendon d'Achille (Macalister et moi-même) ; *d*, entre le calcanéum et la malléole interne (Sandifort).

3° *Absence du muscle.* Elle est signalée par tous les anatomistes. D'après Meckel, elle serait même plus fréquente que celle du petit palmaire. Gantzer et Wood professent une opinion contraire. Il y avait là une question à résoudre par une bonne statistique ; elle nous a été donnée par Macalister, dont les recherches tendent à établir que l'absence du plantaire grêle est à l'absence du petit palmaire comme 1 est à 3.

4° *Fusion avec quelques muscles voisins.* Des nombreuses observations que j'ai analysées il résulte que le plantaire grêle peut se fusionner dans une proportion plus ou moins considérable avec les jumeaux, l'externe principalement, avec le soléaire, avec la masse des fléchisseurs des orteils.

5° *Insertion du plantaire grêle sur l'aponévrose plantaire.* Je n'ai observé jusqu'ici que les deux dispositions suivantes : *a*, le plantaire grêle, plus volumineux que d'habitude, naît, comme à l'état normal, sur le condyle externe du fémur, et aboutit à un tendon qui gagne le côté interne du tendon d'Achille ; à 3 centimètres au-dessus du talon, il se divise en deux faisceaux, un faisceau externe qui se confond avec le tendon d'Achille, un faisceau interne qui, continuant son trajet descendant, vient se fusionner avec le ligament plantaire ; *b*, même disposition, avec cette variante que le faisceau de bifurcation externe se porte directement sur le calcanéum, tandis que le faisceau interne, s'élargissant en éventail, vient se continuer avec le ligament plantaire. Des faisceaux analogues, *tensores fasciæ plantaris*, peuvent se détacher au-dessous du condyle externe, soit des éléments fibreux ou musculaires de la jambe, soit des os de la région. Wood en a observé un très-bel exemple (insertion sur le péroné), en 1867, dans les salles de dissection de *King's College ;* tout récemment encore, Anderson (in *Virchow's Arch.*, t. LXXXI, p. 574) nous en a fourni un nouveau cas : c'était un faisceau surnuméraire (*tibio-tarsalis* de l'auteur) long de 12 centimètres, large de 2 seulement, qui se détachait, en haut, de la ligne oblique

du tibia et venait se terminer, en bas, à la fois sur le côté interne du calcanéum et sur l'aponévrose plantaire.

C'est vraisemblablement au plantaire grêle qu'il faut rapporter le petit muscle observé par Linhart en 1841 (*Œsterr. med. Wochenschrift*, p. 14), prenant naissance sur l'aponévrose des fléchisseurs et venant se fixer sur le calcanéum ; il devait très-probablement envoyer aussi quelques expansions sur la bourse séreuse située entre le tendon d'Achille et le calcanéum, car Macalister décrit ce faisceau singulier sous le nom de *tenseur de la membrane synoviale du tarse*. Portal a signalé depuis bien longtemps déjà dans son *Anatomie médicale* (t. II, 1804, p. 476) ces connexions du tendon du plantaire grêle avec la bourse séreuse précitée. L. Testut.

PLANTAIRES (Nerfs). *Voy.* Tibial postérieur (*Nerf*) et Pied.

PLANTATIONS. *Voy.* Villes et Rurale (*Hygiène*).

PLANTIGRADES. Sous le nom de Plantigrades, G. Cuvier avait établi, dans l'ordre des Carnivores, une tribu particulière pour les espèces qui appuient sur le sol, pendant la marche, la totalité de la face plantaire, mais cette tribu, qui comprenait les Ours, les Ratons, les Coatis, les Blaireaux et les Gloutons, n'a pas été conservée par les auteurs modernes, qui se contentent de partager les Carnivores en un certain nombre de familles (*voy.* les mots Ours et Carnivores). E. Oustalet.

Bibliographie. — Cuvier (G.). *Règne animal*, 1er édit., 1817, t. I, p. 141. E. O.

PLANUM (Os). *Voy.* Crane et Orbite.

PLAQUEMINIER (*Diospyros* L.). Genre de plantes Dicotylédones, appartenant à la famille des Ébénacées. Ce sont des arbres ou des arbrisseaux à feuilles alternes, entières et dépourvues de stipules. Leurs fleurs, polygames-dioïques, sont axillaires ou solitaires, ou disposées en cymes pauciflores ; elles se composent d'un calice à quatre sépales plus ou moins connés à la base, d'une corolle gamopétale, hypogyne, urcéolée ou campanulée, à quatre divisions, et de huit étamines, dont quatre superposées aux divisions du calice et quatre à celles de la corolle. L'ovaire, quadriloculaire et surmonté d'un style à quatre branches stigmatifères, devient à la maturité une baie tantôt complétement stérile, tantôt renfermant de une à huit graines dont l'embryon est situé au centre d'un albumen charnu.

Les Plaqueminiers, dont on connaît environ 150 espèces, sont surtout répandus dans les régions tropicales de l'Asie. Ils atteignent parfois de grandes dimensions et leur bois, souvent d'un beau noir à l'intérieur, est susceptible d'acquérir un poli très-fin. Tel est notamment le bois des *D. Ebenum* L., et *D. melanoxylon* Roxb., espèces des Indes Orientales, qui fournissent au commerce le véritable *bois d'ébène*, si recherché pour la confection de meubles de luxe.

Le *Diospyros lotus* L., qui croît dans le midi de l'Europe et dans le nord de l'Afrique, est un arbre dont le bois figurait autrefois dans les officines sous la dénomination de *Lignum Guajacan* s. *Guajaci Patavini*. On l'employait comme sudorifique. Ses baies noirâtres, de la grosseur d'une noix, sont comestibles

lorsqu'elles sont blettes; elles servent à préparer un sirop et des boissons rafraîchissantes. Celles du *D. kaki* L. f., connues sous le nom vulgaire de *Figues-casques du Japon*, servent en Chine et au Japon à faire un extrait préconisé comme astringent dans le traitement des affections leucorrhéiques, gonorrhéiques, etc. Il en est de même, dans l'Inde et dans l'archipel Indien, des baies du *D. embryopteris* Pers. (*D. glutinosa* Roxb.), et aux États-Unis de celles du *D. virginiana* L. ou *Persimon* des Américains. Cette dernière espèce est cultivée parfois dans les jardins du midi de l'Europe. Son bois, très-dur, sert à fabriquer des manches d'outils et des crosses de fusil. Son écorce, qui figure dans les Pharmacopées américaines sous la dénomination de *Persimon bark*, est préconisée comme astringente contre la diarrhée, la dysenterie, les hémorrhagies et les fièvres intermittentes. Ses fruits, d'abord d'une âpreté extrême, sont très-estimés comme fruits de table lorsqu'ils sont blets. On en fait alors des gâteaux et des confitures sèches qui se gardent très longtemps. Ed. Lef.

Bibliographie. — Linné. *Gen.*, n° 1161. — Endlicher. *Gen.*, n° 4249. — Rosenthal. *Syn. pl. diaph.*, p. 520. — Baillon (H.). *Dict. de botanique*, II, p. 438, et *Traité de botanique médicale*, p. 1311. Ed. Lef.

PLAQUES DE PEYER. *Voy.* Intestin.

PLAQUES LAITEUSES. *Voy.* Péricarde.

PLAQUES MOTRICES. *Voy.* Nerfs (*Anatomie*), p. 428.

PLAQUES MUQUEUSES. *Voy.* Syphilis.

PLASMA (τό πλάσμα, ce qui a été formé, ce qui a été modelé). A. Brass (*Organis. der thierischen Zelle*, 2e fasc. Halle, 1884) désigne sous le nom de *plasma* toute substance organisée, soit qu'elle serve à la formation d'autres produits, soit qu'elle dérive de principes semblables ou différents. L'auteur distingue dans la substance des organismes inférieurs (*Infusoires*, etc.) un *plasma nutritif*, un *plasma recevant les matériaux de rénovation*, un *plasma respiratoire* et un *plasma locomoteur*. Nous ne pouvons que signaler ces distinctions qu'on cherche à établir chez les êtres inférieurs.

Chez les animaux supérieurs, beaucoup d'histologistes appellent plasma ce que les auteurs anciens connaissaient sous le nom de *suc nourricier*, c'est-à-dire la portion liquide du sang qui est sortie des vaisseaux pour servir à la nutrition des organes. Ce plasma se trouve répandu dans les interstices des éléments anatomiques, dans les espaces interlamellaires de la cornée, par exemple (*voy.* Plasmatique, p. 782, et Plastique, p. 792 et suivantes).

Mentionnons encore le *plasma musculaire* de Kühne. En pilant et en comprimant les muscles à une basse température, Kühne a obtenu une solution sirupeuse qui se coagule spontanément à la température ordinaire et fournit d'un côté un caillot (*myosine*) et de l'autre un liquide appelé *sérum* ou *suc musculaire*.

Mais habituellement on réserve le nom de *plasma* à la portion liquide des diverses humeurs de l'économie, particulièrement du sang et de la lymphe. Les Anciens désignaient le liquide qui tient les éléments figurés du sang en suspension sous la dénomination de *liquor sanguinis*. C'est Schulz (*Das System der Cir-*

culation, 1836, p. 8) qui, le premier, employa le terme de *plasma* dans le sens aujourd'hui généralement usité. Rappelons à ce sujet que Horn, en 1842, l'appelait *zoocambium*, et Al. Schmidt, dès 1850, le désignait sous le nom de liquide *intercellulaire*. Un certain nombre d'auteurs font rentrer le sang et la lymphe dans le groupe des tissus et comparent leur plasma au liquide ou suc répandu entre les éléments figurés.

Nous examinerons successivement la constitution des plasmas à l'état liquide, nous comparerons l'état soluble des substances colloïdes à celui qui résulte de leur passage à l'état de coagulum. Nous résumerons les connaissances actuelles sur l'origine des substances albuminoïdes dans les plasmas sanguin et lymphatique, sur leurs transformations et leur fin. Enfin nous tâcherons de présenter les faits qui ont donné lieu aux diverses théories relatives à la formation du caillot dans les plasmas sanguin et lymphatique.

Plasmas a l'état vivant. « Les plasmas, dit Ch. Robin, sont ces parties organisées que représente la portion fluide des humeurs qui circulent en vaisseaux clos, c'est-à-dire dans les systèmes vasculaires sanguin et lymphatique.

« Entièrement homogènes, incolores, fluides, ils présentent le degré d'organisation le plus simple : aussi leur qualité de corps organisé a-t-elle été souvent niée; comme conséquence ont été aussi niées les altérations dont ils sont le siége si fréquemment. Ces altérations, qui entraînent un ensemble de troubles des plus graves par leur généralité, étant méconnues, on s'est ainsi trouvé maintes fois conduit à expliquer par des hypothèses gratuites les perturbations dont elles étaient cause.

« Anatomiquement, l'état d'organisation des plasmas se reconnaît à leur composition par des principes immédiats appartenant aux trois classes ou groupes de principes qu'on retrouve dans les éléments anatomiques de structure complexe. Ces principes sont : 1° des *substances* organiques, principes naturellement liquides, coagulables, qui en composent la plus grande partie, tant en masse qu'en poids, quand on les envisage non desséchées, telles qu'elles sont dans les plasmas (fibrine, albumine, albuminose); 2° des principes cristallisables d'origine organique, les uns salins, les autres alcaloïdes, graisseux et sucrés; 3° des principes cristallisables d'origine minérale, soit gazeux, soit salins. En outre, ces divers principes offrent dans le plasma le même mode d'union moléculaire que dans les éléments anatomiques d'organisation la plus complexe.

« Physiologiquement, c'est-à-dire au point de vue dynamique, les plasmas peuvent être reconnus comme corps organisés en ce qu'ils jouissent d'une propriété qui est exclusivement propre aux matières douées d'organisation : la nutrition. Placés dans un milieu convenable, ils présentent d'une manière continue et sans se détruire un double mouvement de composition et de décomposition simultanées. Toutefois leur nature fluide fait qu'ils peuvent emprunter directement au milieu ambiant et rejeter directement les matériaux nécessaires à leur composition et ceux de décomposition. Ces rapports directs font qu'ils s'altèrent bien plus aisément que les portions solides de substance organisée, et qu'ils transmettent leur altération à ces dernières bien plus facilement encore que l'inverse n'a lieu.

« L'augmentation de masse ou développement des plasmas, ainsi que leur production, se confondent en un même phénomène, avec celui d'assimilation, dans laquelle des matériaux sont empruntés, d'une part au contenu de l'in-

testin et à l'atmosphère, et d'autre part aux tissus eux-mêmes » (*voy.* SANG. *Physiologie du plasma*, p. 459).

On a donné, également à l'article SANG, p. 464, le tableau des principes albuminoïdes coagulables qui entrent dans la composition du plasma sanguin. Malheureusement, les résultats varient non-seulement selon la méthode d'analyse, mais encore selon l'espèce animale et l'état de santé de l'animal. Ce fait tient à la nature même des substances qui constituent les matières albuminoïdes du plasma, à la différence d'alimentation, d'apport et de déchet qu'on remarque d'un animal à l'autre. Il ne faut pas oublier, dit Ch. Robin, que les analyses publiées jusqu'à présent n'indiquent pas la quantité réelle de ces substances, puisqu'elles nous les donnent privées de leur eau de constitution, c'est-à-dire desséchées et non telles qu'elles sont dans l'état où elles remplissent leur rôle physiologique.

Insistons encore sur ce fait que, dans le plasma comme dans d'autres humeurs, l'eau que l'on en chasse par évaporation à chaud ou dans le vide sec appartient à ces substances coagulables auxquelles elle était fixée, comme *eau de constitution*, et elles peuvent reprendre la totalité de cette eau (Ch. Robin). Nous verrons que plusieurs expériences de coagulation du plasma sanguin s'expliquent grâce à cette propriété.

Les principes albuminoïdes en général et ceux du plasma en particulier ont des propriétés remarquables que nous sommes obligé de passer rapidement en revue pour comprendre la constitution et les caractères du plasma sanguin. La plupart ne sont pas *cristallisables :* ceci explique l'instabilité de ces substances et la facilité de leur décomposition. Cette instabilité chimique est la condition d'existence des corps organisés et, pour le plasma sanguin en particulier, elle rend compte de la façon rapide dont il peut assurer la rénovation des tissus et des organes après l'ingestion des matières alimentaires. Non-seulement les albuminoïdes renferment de l'eau de constitution, mais elles peuvent encore s'hydrater davantage ; on sait que les boissons peuvent être introduites dans l'organisme et dans le sang en particulier sans dommage pour la santé.

Les principes albuminoïdes se combinent aux principes d'origine minérale dans la proportion de 1 à 3 pour 100 (Ch. Robin). Les corps coagulables fixent moléculairement les composés définis (Ch. Robin, *Traité des humeurs*, p. 18) et marquent leurs réactions. Cl. Bernard a insisté le premier sur ce fait. Prenez d'un côté, dit Ch. Robin, du sérum du sang, mettez-y du lactate de fer, puis du ferrocyanure de potassium qui a la propriété de se combiner avec le sel de fer ; prenez de l'autre côté de l'eau et ajoutez successivement les deux sels précédents. Les choses ne se passeront pas de la même façon dans le premier que dans le second liquide. Dans l'eau la réaction a lieu, le bleu du ferrocyanure de fer se produit ; dans le sérum, rien de semblable ne se voit. Pourquoi ? Parce que les solutions métalliques ne se trouvent jamais à l'état libre dans le sang ; si l'on introduit un sel de fer dans le sang, il se combine avec les substances coagulables spécialement et présente alors des particularités importantes. Le fer doit être précipité par les liquides alcalins : or le sérum est alcalin, et pourtant le fer n'y est pas précipité ; on a dit qu'il se produisait là un albuminate : cette combinaison est assez stable pour ne pas être détruite lorsqu'on ajoute du ferrocyanure de potassium ; elle ne se produit que lorsqu'on introduit d'abord le fer dans le sérum. Si c'est ce ferrocyanure qu'on introduit d'abord, lorsqu'on ajoute ensuite le lactate de fer, la réaction a lieu ; c'est qu'ici la

combinaison du fer avec le sang n'a pas eu le temps de s'opérer, il a rencontré aussitôt le sel de potasse et s'est combiné avec lui.

Nous n'avons pas à donner le tableau des nombreux principes de toute sorte qui entrent dans la composition du plasma sanguin (*voy.* SANG); une seule espèce de principes nous intéresse au plus haut degré, parce que c'est grâce à eux que le sang et la lymphe possèdent des propriétés si remarquables. Nous voulons parler des principes albuminoïdes qui sont *coagulables*.

La coagulation est un passage plus ou moins subit des substances albuminoïdes de l'état liquide à l'état demi-liquide ou solide. Les causes de la coagulation sont variables pour les divers albuminoïdes ; c'est à la suite d'influences chimiques et physiques qu'ils peuvent ainsi changer d'état.

Chevreul, il y a longtemps, a annoncé que la coagulation a lieu à la suite d'une simple modification isomérique, sans acquisition et sans perte d'eau. Ce serait un changement de l'état moléculaire.

Ed. Grimaux (*Les substances colloïdales*. In *Revue scientifique*, 18 avril 1885) a précisé et résumé d'une façon claire et nette tout ce que nous savons de l'état des corps coagulables. Il définit les *colloïdes* « des corps amorphes, incristallisables, ayant un faible pouvoir diffusif, formant avec l'eau des gelées plus ou moins épaisses, comparables à la gélatine. Ces caractères les distinguent nettement des *cristalloïdes* qui peuvent revêtir une forme géométrique déterminée. Mais autant les cristalloïdes varient quant à leur origine, à leur solubilité, à la stabilité des solutions, autant les colloïdes présentent des différences : les uns sont solubles, comme l'albumine, la gomme, etc.; d'autres se présentent à l'état de masses insolubles, se gonflant dans l'eau sans s'y dissoudre, comme la fibrine, etc. Quand ils sont dissous, leur solution est extrêmement instable ; sous des influences presque inappréciables, ils se *coagulent*, passent à l'*état pecteux*, comme a dit Graham. « Leur existence, ajoute le savant anglais, n'est qu'une métamorphose continuelle, et l'état colloïdal de la matière est plutôt une période dynamique de la matière, l'état cristallisé en étant l'état statique ».

« Et quand les colloïdes se séparent en gelées, se coagulent, leur constitution est modifiée; la plupart ne peuvent plus se redissoudre dans ce liquide au sein duquel les gelées se sont formées; leur état soluble est transitoire, ils ne sauraient y revenir une fois qu'ils l'ont abandonné. Tel est le cas de la silice, de l'hydrate ferrique, de l'albumine.

« L'addition d'une trace d'un corps étranger, une légère élévation de température amène la coagulation d'un grand nombre de colloïdes; souvent même elle a lieu sans que nous apercevions l'intervention d'une énergie étrangère, elle est spontanée, et le temps en est le facteur indispensable.

« Graham a attiré son attention sur les conditions et la cause de la coagulation ; il a vu que les solutions de silice se pectisent d'autant plus lentement qu'elles sont plus diluées, et il a aussi indiqué, sans y insister, l'influence de la température. »

Par quel mécanisme les colloïdes perdent-ils leur solubilité pour passer à l'état de coagulum? Les albuminoïdes forment-ils des espèces chimiques différentes de celles que nous connaissons?

En s'appuyant sur les données auxquelles est arrivé M. Schützenberger, M. Ed. Grimaux définit les albuminoïdes et les corps congénères, les collagènes de la façon suivante : les matières protéiques sont des colloïdes azotés, se dédoublant par l'hydratation en acide carbonique, ammoniaque et acides amidés.

Grimaux a tenté par voie expérimentale de former un colloïde qui se rapproche des albuminoïdes par l'ensemble de ses caractères, par la nature de ses dédoublements : en chauffant avec de l'urée un produit de condensation, formé par l'action de l'acide chlorhydrique à 200 degrés sur l'acide aspartique et qui se présente sous l'aspect d'une poudre blanche, insoluble, il a obtenu un corps donnant avec l'eau des solutions gommeuses, filtrant lentement, très-faiblement diffusibles, qu'on purifie par dialyse ; ces solutions possèdent les propriétés des substances colloïdales, car elles se prennent en gelée par l'addition à froid des sels alcalins aussi bien que par l'addition du tannin et des sels d'alumine, de cuivre, de fer, de mercure ; par évaporation dans le vide, elles se dessèchent en masses translucides, présentant l'aspect de l'albumine du sérum. C'est à proprement parler un albuminoïde élémentaire.

Grimaux a fait faire un pas plus important au problème de la formation et des propriétés des colloïdes : en chauffant l'acide amidobenzoïque avec du perchlorure de phosphore et en lavant à l'eau bouillante le produit de la réaction, il a obtenu une poudre blanche, amorphe, qui, mise à digérer avec l'ammoniaque, s'y gonfle, puis s'y dissout peu à peu. Évaporée dans le vide, cette solution donne des plaques translucides, jaunes ou brunâtres, ayant l'aspect de l'albumine du sérum. La solution présente les réactions d'un colloïde azoté : la plupart des acides, des sels, l'eau de chaux, l'eau de baryte, ajoutés en excès, y déterminent la formation d'un coagulum épais ; avec une moindre quantité de sels, elle ne se trouble pas, mais elle a acquis la propriété de se coaguler par l'application de la chaleur ; avec une proportion calculée de chlorure de sodium, on peut déterminer la coagulation à la même température que celle de l'albumine.

La coagulation de ce colloïde est donc déterminée par l'action des sels et elle dépend, comme il résulte des expériences de Grimaux, du rapport de poids entre la matière coagulable et l'agent coagulant. Mais ce n'est pas seulement ce rapport qui influe ; elle dépend encore de la proportion d'eau de la solution ; la dilution joue un rôle important dans ce phénomène.

Les recherches sur le colloïde amidobenzoïque expliquent ce qu'on observe avec l'albumine de l'œuf ; ses solutions très-étendues ne se coagulent pas par la chaleur ; mais Grimaux a observé qu'elles reprennent cette propriété, si on les additionne de sel marin ; l'albumine se comporte comme le colloïde amidobenzoïque ; dans les deux cas, la coagulation est fonction tout à la fois du rapport entre la matière coagulable, l'agent coagulant et l'eau, et la proportion du sel doit être d'autant plus grande que la liqueur est plus étendue. Les expériences sur le colloïde amidobenzoïque montrent que ce corps appartient véritablement à la même fonction chimique que les albuminoïdes ; elles permettent de conclure que ceux-ci n'ont rien de spécial, et qu'une fois sortis de l'organisme vivant ils obéissent aux lois physico-chimiques.

Il est donc nécessaire de tenir compte de la dilution pour différencier les substances protéiques des humeurs normales ou pathologiques : la coagulation des colloïdes azotés, albumine naturelle ou colloïde quaternaire de synthèse, est fonction à la fois du rapport de l'eau, des sels dissous et de la matière coagulable.

Après avoir montré que les phénomènes de la pectisation de l'hydrate ferrique soluble varient notablement selon la dilution, le temps et la température, Grimaux établit que les corps étrangers favorisent également la coagulation de ces

liquides. C'est ainsi qu'une solution assez riche en glycérine pour rester limpide quand on la chauffe devient coagulable dès qu'on y fait passer quelques bulles d'acide carbonique. Bien plus, si on prolonge le courant d'acide carbonique pendant une demi-heure ou une heure, la liqueur donne à froid un coagulum qui se redissout quand on y dirige un courant d'air. « Ainsi cette propriété, dit Grimaux, que nous avons constatée avec les solutions étendues d'albumine et du colloïde amidobenzoïque, qu'on observe avec les globulines, qui se rencontre encore avec la solution alcalino-ferrique, je l'ai retrouvée dans une matière colloïdale dérivée de l'uréide pyruvique. »

Dans la coagulation des substances colloïdales, soit spontanément, soit sous l'influence d'une énergie étrangère, addition de sels neutres ou chaleur, la dilution peut agir en deux sens différents : pour une certaine classe de colloïdes elle retarde la coagulation, pour d'autres elle la favorise.

Théorie de la coagulation des colloïdes. Corps dont la dilution retarde la coagulation. La silice soluble et l'hydrate ferrique se coagulent spontanément au bout d'un très-long espace de temps et la coagulation est d'autant plus lente que la solution est plus étendue. La température hâte le phénomène : ces faits font admettre que la coagulation est un phénomène de déshydration. Les sels favorisent la coagulation quand ils agissent comme déshydratants, même au sein de l'eau.

« Les colloïdes quaternaires, albuminoïdes, le colloïde amidobenzoïque, continue Grimaux, ne se coagulent pas spontanément à froid, ce qui les distingue de la silice et de l'hydrate ferrique ; mais comme ceux-ci, quand ils se pectisent par l'action des sels et de la chaleur, la coagulation est d'autant plus lente et plus difficile, c'est-à-dire elle exige une quantité de sel d'autant plus grande qu'elle est plus diluée. L'influence de la dilution étant la même qu'avec l'hydrate ferrique et la silice solubles, tout porte à croire que leur coagulation est due à une même cause, à une polymérisation avec perte d'eau. »

La formation du premier coagulum de la silice soluble et de l'hydrate ferrique étant la suite de condensations successives avec perte d'eau, on comprend que ce même ordre de réaction puisse se poursuivre dans le coagulum déjà formé, jusqu'à ce que la condensation ait atteint son état définitif. Il s'ensuit qu'à chaque instant le coagulum est différent de ce qu'il était à l'instant précédent, et est constitué par un nouvel hydrate. C'est ainsi que l'hydrate ferrique coagulé n'atteint son état définitif qu'avec une extrême lenteur ; cette transformation successive permet d'expliquer, selon Grimaux, un phénomène resté obscur jusqu'à présent : les contractions que subissent les gelées formées par coagulation. La rétraction du caillot, observée depuis longtemps avec le sang, se présente d'une façon évidente avec l'hydrate ferrique.

Corps dont la dilution favorise la coagulation. L'addition d'eau peut amener de nouveaux équilibres qui sont fonction de la quantité d'eau. Quand il y a coagulation, ce n'est pas l'eau qui la détermine, malgré les apparences, puisque celle-ci est une déshydration ; on doit admettre que l'eau dédouble d'abord la combinaison en hydrate ferrique soluble, et c'est celui-ci qui, en se polymérisant et en se déshydratant, donne un coagulum (Grimaux).

II. Origine des substances albuminoïdes. Parmi les substances alimentaires destinées au renouvellement et à l'accroissement de nos organes, les matières albuminoïdes tiennent le premier rang. Les actes digestifs ont pour effet de leur faire subir une série de transformations qui les rendent aptes à être absorbées.

D'une façon générale, toutes ces substances renferment de l'oxygène, de l'hydrogène, du carbone, de l'azote et une proportion beaucoup plus faible de soufre et de phosphore. Au point de vue théorique, on les considère aujourd'hui comme des amides complexes. Schützenberger a montré par l'analyse que les albuminoïdes en s'hydratant se dédoublent intégralement en corps cristallisés, acides amidés de diverses séries, ammoniaque, acide carbonique, acide oxalique (Grimaux).

Quels changements doivent subir les substances albuminoïdes pour pouvoir entrer dans l'organisme? Par une série de belles recherches, Henninger (*De la nature et du rôle physiol. des peptones*. Paris, 1878) a fait voir que les peptones, tout en se rapprochant des matières albuminoïdes, s'en distinguent pourtant par une teneur plus faible en carbone de 0,5 à 1 pour 100, différence supérieure aux erreurs d'analyse. L'azote est affecté également d'une légère diminution et, si la proportion d'hydrogène est égale dans les deux cas, ou qu'elle ait plutôt faiblement diminué, il faut se rappeler que les analyses de peptones ont été faites dans le tube ouvert, méthode qui ne donne pas de résultats trop élevés pour l'hydrogène, tandis que les anciens procédés qui ont servi aux analyses des matières albuminoïdes fournissent toujours un excès d'hydrogène. Il est donc à présumer que les matières albuminoïdes contiennent en réalité un peu moins de 7 pour 100 d'hydrogène.

Les peptones s'unissent indifféremment aux bases et aux acides et se comportent, par conséquent, comme des acides amidés faibles (Henninger). Ils se combinent avec les sels, tels que le chlorure de calcium, les phosphates, etc.

Les peptones doivent être regardées comme des produits formés par hydratation des matières albuminoïdes. En effet, dit Henninger (*loc. cit.*, p. 52), les peptones se forment précisément sous l'influence des agents que nous sommes habitués à voir produire des hydratations : l'eau bouillante, les acides étendus, certains ferments, accomplissent cette métamorphose des matières albuminoïdes. Les analyses élémentaires corroborent cette manière de voir et établissent que les matières albuminoïdes se transforment en peptones en fixant de l'eau. Or les peptones sont absorbées par la muqueuse du tube digestif (estomac, intestin). Aujourd'hui il n'est plus possible d'envisager l'absorption comme un simple phénomène d'osmose : comme les sécrétions, l'absorption a lieu en vertu d'une fonction spéciale de l'épithélium vivant de l'intestin. En effet, les cellules d'épithélium cylindrique sont serrées les unes contre les autres (Brücke) et empêchent le courant osmotique vers l'intestin, tant qu'elles sont intactes. L'absorption des produits fournis par la digestion a lieu par leur protoplasma, qui les transmet au sang et au chyle ; l'osmose ou la diffusion joue très-probablement le principal rôle dans ces phénomènes, mais nous ne pouvons préciser le mécanisme par lequel ceux-ci s'accomplissent (Henninger).

P. Ploscz et Maly, cités par Henninger, ont établi, par l'expérience sur le chien et le pigeon, que l'alimentation par les peptones nourrit et augmente le poids du corps des animaux. De plus, on a ajouté à ces faits la démonstration directe d'une fixation d'azote par l'organisme pendant l'alimentation peptonique. Les peptones doivent donc être considérées comme le principal produit de la digestion stomacale, celui qui après l'absorption redevient rapidement matière albuminoïde et comme telle est propre à compenser les dépenses de l'organisme (Henninger).

En quel endroit de l'économie et par quel mécanisme se fait la transforma-

tion des peptones en matières albuminoïdes? Cl. Bernard, ayant montré que l'albumine injectée dans la veine jugulaire reparaît dans les urines, tandis qu'elle est assimilée lorsqu'on l'injecte dans la veine porte, en avait conclu que le foie préside à la transmutation des matières albuminoïdes. Le foie aurait pour fonction spéciale de faire subir aux produits de la digestion et par conséquent aux peptones certaines modifications qui leur donnent la propriété de rester dans l'organisme.

La métamorphose des peptones en matières albuminoïdes et celle de la glycose s'accomplissent dès lors dans le même organe. Le mécanisme de ces transformations est le même : ce sont des déshydratations, et nous pouvons maintenir encore aujourd'hui les conclusions que Cl. Bernard a tirées, il y a bientôt trente ans, de ses travaux à jamais mémorables sur le rôle physiologique du foie (Henninger). Il existe par conséquent une fonction intermédiaire entre les produits des aliments et le sang du cœur : elle a pour effet de rendre assimilables les substances arrivées dans l'intestin et destinées à la nutrition (Cl. Bernard).

Nous n'avons pas à suivre ici ces divers phénomènes, parce que cela nous entraînerait à examiner sous quel état les diverses matières albuminoïdes existent dans le plasma sanguin, en éliminant autant que possible les éléments figurés du sang. Il est hors de doute qu'une partie de ces albumines est destinée à former les substances spéciales, telles que l'hémoglobine, etc.

On a vu (Sang, p. 497) que le sang des diverses portions de l'appareil circulatoire diffère au point de vue de sa coagulabilité. C'est ainsi que le sang de la veine sus-hépatique et peut-être celui de la veine rénale ne se coagule pas. « Cependant, comme le fait remarquer Ch. Robin (*loc. cit.*, p. 66), ce sang fournit à l'analyse la même quantité de substances albuminoïdes que les autres sangs.... Ces faits sont en rapport avec les modifications que présentent les principes immédiats du sang lorsqu'ils traversent les vaisseaux capillaires, après être arrivés des artères (qui ont une paroi très-épaisse et très-peu endosmotique) dans les capillaires, qui ont au contraire une paroi mince et très-endosmotique. Le sang, en passant d'un de ces ordres de vaisseaux dans l'autre, est aussitôt le siége d'une série d'échanges réciproques entre le plasma et les tissus, qu'il ne subit ni dans les artères ni dans les veines. Cette série d'échanges, qui se rapportent aux phénomènes de la nutrition, porte non-seulement sur les principes de la première et de la deuxième classe, sur les principes d'origine minérale et sur les principes cristallisables d'origine organique, mais encore sur les principes coagulables qui forment la partie fondamentale du plasma. Ces échanges sont différents d'un tissu à l'autre » (Ch. Robin).

Quelles sont les transformations ultérieures des matières albuminoïdes qui ont ainsi passé dans le sang? Il est bien évident, dit Gabriel Pouchet (*Transform. des mat. albuminoïdes*. Thèse d'agrégat., 1880), que cette albumine, partie intégrante du liquide sanguin, se répandant avec lui dans tout le corps, s'y organise en partie et constitue ainsi les substances albuminoïdes des différents tissus. Mais rien, dans l'état actuel de nos connaissances, ne nous permet de dire par suite de quelles modifications chimiques cette transformation s'effectue.

Bien que les termes intermédiaires marquant la métamorphose des substances albuminoïdes dans l'organisme nous soient complétement inconnus, nous en connaissons les produits ultimes qui se rapprochent d'une façon générale des résultats de l'analyse chimique. Pendant les manifestations de la vie, les albuminoïdes qui étaient entrés dans le corps à l'état complexe se dédoublent et se

décomposent de telle façon qu'ils sortent sous une forme beaucoup plus simple et non plus à l'état de principes *coagulables.*

Les faits que nous venons de passer en revue montrent surabondamment combien sont multiples les conditions de parfaite fluidité du plasma sanguin ou lymphatique : que l'une de ces conditions fasse défaut, et le plasma se sépare en une masse gélatineuse (le *caillot*) et en un liquide (le *sérum*). Disons immédiatement que, malgré les recherches multiples dont la coagulation et par suite les plasmas ont été l'objet, le problème est loin d'être résolu. L'examen rapide des diverses théories nous indiquera que la plupart ont pour point de départ un fait positif qui nous fait connaître une propriété nouvelle du plasma. A un autre point de vue, la découverte d'un élément nouveau soit dans le sang, soit dans la lymphe, a fait naître une interprétation nouvelle du phénomène. Pour ces diverses raisons, l'histoire de la coagulation n'est qu'une revue détaillée de nos connaissances relatives au plasma du sang et à celui de la lymphe.

On a attribué la production de la fibrine tour à tour aux principes albuminoïdes, aux diverses sortes d'éléments figurés ou bien à l'influence des causes extérieures.

A. *Théories attribuant la coagulation aux influences extérieures, spéciales, vitales,* etc. Hippocrate et les Anciens accusaient le repos et le refroidissement d'en être la cause. Malpighi, en 1666, reconnut parfaitement la nature du coagulum fibrineux qui remplit le cœur (*polypus cordis*) et les gros vaisseaux chez l'homme, et, le compara au caillot formé par le sang extravasé. Ruysch, en 1707, fut un des premiers à séparer la fibrine par le battage du sang.

Petit (*Second mémoire sur la manière d'arrêter les hémorrhagies.* In *Mém. de l'Acad. des sciences*, 1732, p. 392) compare le sang au lait ; de même que, dans le lait, il y a le petit-lait qui se sépare du lait caillé, on trouve dans le sang : 1° une *sérosité*, qui n'est pas susceptible de coagulation ; 2° une *partie lymphatique* ou *lymphe* et 3° une *partie globuleuse.* Ce sont ces deux dernières parties qui font ensemble le caillot. Mais la partie globuleuse peut conserver sa fluidité, pendant que la partie lymphatique se coagule seule au fond des palettes. On peut conclure de ces expériences, dit-il, que la lymphe ou partie blanche du sang est non-seulement plus disposée à la coagulation que la partie rouge (globules rouges), mais qu'elle est la seule qui se coagule et que la partie rouge ne ferait point partie du caillot sans la partie blanche qui la retient.

John Hunter regarda la coagulation comme un acte vital, analogue à la contraction de la fibre musculaire. Le sang se coagulerait en vertu d'une impression, c'est-à-dire que, sa fluidité étant inopportune ou n'étant plus nécessaire dans les circonstances indiquées, il se coagule pour répondre aux usages indispensables de la solidité. Cette propriété du sang paraît être soumise à des influences à peu près semblables à celles qui s'exercent sur l'action musculaire, bien qu'elle ne soit probablement pas entièrement de même nature que cette dernière (Hunter). En agitant du sang dans un bocal, il releva l'erreur des Anciens et prouva que le mouvement favorisait et hâtait la coagulation.

Hewson soutint vers la même époque que le sang pouvait être maintenu fluide, en d'autres termes, qu'on empêchait la coagulation par l'addition d'une certaine quantité de sel. Ce fait démontre que ce n'est pas une force vitale qui retarde la coagulation pendant des mois. De plus, Hewson ajouta qu'une température suffisamment basse a un effet semblable, mais il suffit ensuite d'élever la température de plusieurs degrés pour que la sang maintenu fluide se coagule. Hewson, dit Milne Edwards (*Physiologie et anat. comparées,* p. 133),

dans ses expériences sur les animaux vivants, a vu que du sang rendu stagnant dans l'intérieur des vaisseaux au moyen de deux ligatures se coagule à la longue. Thackrah a constaté le même phénomène, et la conclusion générale que ce physiologiste tire de tous ces faits est que *la fluidité du sang est due à l'influence vitale ou nerveuse et que la cessation de cette influence est la cause de la coagulation de ce fluide* (*On the Bood*, 1817, p. 80).

« Le sang examiné dans ses canaux, dit de Blainville (*Physiol.*, t. I, p. 204, Paris, 1829), et pendant la vie, est évidemment composé dans les grenouilles de deux parties, d'un fluide séreux, ordinairement très-abondant, et d'une quantité plus ou moins grande de petits corps globuleux, d'apparence gélatineuse ou albumineuse, etc., etc.

« Chez les animaux à sang chaud, le sang au moment où il sort des vaisseaux, exhale une vapeur, qui s'en élève non-seulement dans les circonstances extérieures ordinaires, mais aussi sous le récipient de la machine pneumatique. L'analyse de cette vapeur, qui constitue ce qu'on a appelé l'*aura sanguinis*, a démontré qu'il n'entre dans sa composition que de l'eau en quantité considérable et tenant en suspension un peu d'une matière animale dont la nature putrescible de ce fluide doit faire présumer l'existence. M. J. Davy, qui paraît être celui qui l'a analysée avec le plus de soin, y a reconnu la présence d'une proportion d'acide carbonique, très-faible, selon lui, mais que quelques auteurs ont beaucoup exagérée (de Blainville).

« Dès que le sang s'est refroidi, sa fluidité, d'abord très-grande, fait place à une consistance subgélatineuse, à laquelle succède bientôt sa séparation en deux parties : le sérum, qui est très-fluide, et le caillot, qui présente une assez grande solidité et une sorte de spongiosité....

« La *fibrine* du sang a reçu ce nom, d'après de Blainville, parce que, retrouvant ce principe dans les fibres musculaires, on l'envisageait comme ces fibres elles-mêmes tenues en suspension dans le sang.

« Tant que le sang est en mouvement, il reste avec tous ses caractères d'uniformité de composition. Le repos, au contraire, est très-favorable à cette séparation des éléments du sang, et peut-être doit-on attribuer en partie au ralentissement de la circulation, pendant les derniers moments de la vie, la formation des masses fibrineuses polypiformes qu'on rencontre fréquemment dans les gros vaisseaux (de Blainville, p. 238). »

Rôle du contact de l'air. Le contact de l'air n'est pas nécessaire pour produire la coagulation. Thackrah put injecter de l'air dans la carotide d'une chienne sans produire de caillots. Scudamore, ayant reçu du sang dans le vide pneumatique, en constata la coagulation. Il en est de même du sang que l'on fait passer directement sous le mercure au sortir de la veine (Frédéricq, *Recherches sur la coagulation du sang*. In *Bulletin de l'Académie royale de Belgique*, juillet 1877).

Magendie avait déjà injecté de l'air dans les veines de l'animal sans voir aucune coagulation se produire. Glénard a fait pénétrer, dans une série d'expériences, de l'air dans les vaisseaux, et, après avoir isolé les segments vasculaires gonflés de sang et d'air, il a retrouvé, plusieurs heures après, le sang parfaitement fluide. *La coagulation spontanée du sang n'est donc pas due au contact de l'air.*

Théorie reconnaissant pour cause la perte d'un élément volatil. Richardson (1856) pensait que la fibrine était tenue en dissolution par de l'ammoniaque, qui

s'évaporait du sang quand celui-ci se coagulait. Comme la coagulation se faisait plus lentement chez les animaux asphyxiés, on croyait que l'acide carbonique retardait le phénomène. Panum avançait que l'évaporation de l'acide carbonique était la cause de la coagulation, parce que le départ d'une certaine proportion de CO^2 transformait le bicarbonate fluidifiant en carbonate. Tandis que Virchow attribuait à l'oxygène le phénomène de la coagulation, Cl. Bernard avait constaté que l'acide carbonique retardait la formation du caillot. C'est principalement à l'acide carbonique que Mathieu et Urbain (*Comptes rendus*, 1873) ont fait jouer le rôle essentiel dans la coagulation. L'albumine du sérum sanguin contiendrait un peu d'oxygène, un peu d'azote et beaucoup d'acide carbonique. Quand on coagule l'albumine par la chaleur, l'acide carbonique ne se dégagerait pas. Si, au contraire, on débarrasse l'albumine de tous ses gaz, elle deviendrait *incoagulable*, même à 100 degrés. En lui rendant l'acide carbonique, on lui restitue la propriété de se coaguler à nouveau. Ces mêmes auteurs ont plus tard publié des recherches notables sur les *Causes et le mécanisme de la coagulation du sang et des principales substances albuminoïdes* (Masson, 1875). Les conclusions les plus importantes, relatives à la coagulation du sang, sont les suivantes : la fibrine du sang se trouverait à l'état de dissolution dans le plasma. Quelles sont les circonstances qui la précipiteraient de sa solution? Ce seraient essentiellement la conséquence d'une combinaison de la fibrine dissoute avec l'acide carbonique. Ce dernier ne serait pas en liberté dans les conditions physiologiques ; il serait fixé aux globules rouges qui le ramèneraient de la profondeur des tissus au contact de l'air dans les poumons. Toutes les influences normales ou pathologiques qui mettraient en liberté cet acide carbonique combiné à l'hémoglobine dans les vaisseaux seraient des causes de coagulation, puisque immédiatement ce gaz précipiterait la fibrine dissoute dans le plasma.

Cette théorie soulève de nombreuses objections : pour ne citer qu'un fait, nous rappelons que Frédericq (*loc. cit.*, p. 44) répond à la théorie de Mathieu et Urbain par plusieurs expériences montrant que les solutions de plasmine, dépouillées par la pompe à mercure de toute trace de gaz, se coagulent parfaitement dans le vide barométrique. Il a constaté de plus que les globules rouges du sang veineux du cheval sont capables d'absorber une quantité notable de CO^2, mais toujours moindre que celle qui prend un égal volume de sérum. Ces faits qui s'appliquent au sang coagulé sont également vrais pour le sang fluide. Or, comme le sang du cheval contient en volume une partie de globules humides pour deux parties de sérum, on trouve que 1 volume de sérum contient 0,55 volumes de CO^2 et 1 volume de globules, 0,29 volumes de CO^2 en moyenne. Par conséquent, comme la répartition de CO^2 entre les globules et le plasma (ou sérum) est la même dans le sang qui circule et dans le sang coagulé, il n'est pas admissible que l'acide carbonique joue un rôle prépondérant dans le phénomène de la coagulation.

Glénard (*Coagulation du sang*, etc. Thèse de Paris, 1885, nº 50) a repris le procédé de Hewson et de Scudamore, consistant à enlever sur l'animal vivant un segment vasculaire, plein de sang, entre deux ligatures. Lorsque sur un solipède on enlève un segment vasculaire et qu'on le conserve à l'air, le sang ne s'y coagule pas, quelle que soit la capacité du sang. A quelque intervalle qu'on l'examine après son ablation de l'animal, le sang est susceptible, à l'issue du vaisseau, de se prendre en un caillot qui a tous les caractères du caillot habituel. Après un temps variable, en relation avec le volume du vaisseau et la masse du

sang conservé, le segment sèche au point d'offrir la consistance de la corne; si, à ce moment, on reprend le plasma, transformé par la dessiccation en une laque dure et transparente et qu'on le désagrège dans l'eau, il s'y dissout, et ce liquide est susceptible de se coaguler en masse, même après filtration.

C'est là l'expérience fondamentale qui a servi de point de départ aux recherches de Glénard et qui démontre que ni la vie de la paroi ni la vie du sang n'interviennent pour maintenir la fluidité du plasma. La coagulation n'est plus la mort du sang; même en admettant que le sang vive par lui-même, on ne peut plus assigner la coagulation comme terme de cette vie, puisque dans ces conditions on la transporte à des limites auxquelles le principe vital ne peut suivre le sang. Cette expérience est également inconciliable avec l'idée que la paroi ait un pouvoir fluidifiant se perdant avec son irritabilité (Bernard, Brücke), avec l'idée qu'elle puisse sécréter quelque chose capable d'empêcher la coagulation (Albini), ou absorber quelque chose (la paraglobuline, d'après Schmidt) dont la présence dans le sang en compromettrait la fluidité, puisque en dehors de toute possibilité d'une fonction vitale de la paroi on peut maintenir liquide le sang restant en contact avec elle (Glénard).

Pour Glénard, la cause de la coagulation réside dans le contact du sang avec les corps étrangers. A cet effet il enfonce une aiguille d'acier ou d'or dans un segment veineux et il retrouve le lendemain autour de ce corps étranger un coagulum bien net qu'il est impossible de rapporter à une autre cause qu'à celle du contact avec l'aiguille. C'est donc le *contact avec la palette qui fait coaguler le sang de la saignée.* « Dans certains cas, dit Glénard (p. 40), lorsque la coagulation est très-lente, on peut enlever, à l'aide d'un crochet, une membrane continue, formée par la pellicule du niveau supérieur et une mince couche de coagulum revêtant les parois. » Cette observation est très-précieuse, parce qu'elle concorde avec des faits que vient de décrire tout récemment Laker, en se servant d'un procédé tout différent appliqué à l'étude de la coagulation (*voy.* plus loin).

Pourquoi la paroi vasculaire n'a-t-elle pas la même influence que les parois d'un récipient de nature différente? Une longue série d'expériences, soit à l'aide de membranes animales, intestins de poulet, de lapin, de mouton, vessies de caoutchouc, etc., établirent que dans quelques cas la coagulation se fit comme à l'état normal; dans quelques autres, elle fut complétement abolie, mais, dans la grande généralité des expériences, elle se caractérisa de la manière la plus incomplète.

Dans les petits sacs en caoutchouc, les vessies de carpe, etc., par exemple, le sang des Solipèdes reste fluide pendant quelques heures : au bout de ce temps on constate le dépôt d'une membrane fibrineuse, blanche, adhérente aux parois, et de grandes travées fibrineuses étendues comme des arcs-boutants entre les parois opposées; il s'écoulait spontanément ou par l'expression un liquide coagulable en cinq ou dix minutes, même après filtration.

Glénard a comparé le mode de coagulation de deux échantillons de plasma de même poids, contenant par suite la même proportion de substance coagulable et mis l'un et l'autre en contact avec un corps étranger, mais à *vingt-quatre heures* d'intervalle. La différence capitale consistait dans une coagulabilité de moins en moins énergique au fur et à mesure que le plasma était conservé dans un segment veineux et par suite perdait de son eau par évaporation. Mais en lui restituant son eau d'hydratation on voit reparaître la coagulabilité endormie, mais non éteinte.

Il y a par conséquent dans ce phénomène une métamorphose isomérique de la particule de plasma liquide en particule de plasma solide. Le plasma *desséché avant* la coagulation se dissout dans l'eau distillée et est susceptible de se transformer en un caillot solide, tandis que la fibrine séchée soumise à n'importe quelle manipulation ne formera plus jamais qu'un dépôt pulvérulent.

« Par le fait de la coagulation spontanée, le plasma sanguin perd sa propriété capitale, celle de vivre, et d'humeur organisée il devient un agrégat inerte de principes immédiats. La coagulation est donc la désorganisation du plasma, et de fait elle apparaît quand on enlève au plasma les conditions qui sont nécessaires au fonctionnement régulier de ce qui est organisé, quand on entrave la rénovation moléculaire, assimilatrice et désassimilatrice, dont il est le siége et qui caractérise sa vitalité.

« Le plasma conservé dans des segments veineux tend à se désorganiser, à mourir, mais cette désorganisation est retardée par l'évaporation de l'eau. En poussant à ses dernières limites cette concentration qui tend à prolonger la vie du plasma on arrête l'évolution désorganisatrice (C. Glénard).

Durante (*Arch. di medicina, chirurgia ed igiene,* 1875) croit que le sang reste fluide dans un vaisseau tant que l'endothélium n'est pas altéré par l'inflammation et qu'il se coagule au contraire dès que l'endothélium est altéré. La persistance de la fluidité du sang serait donc liée à la parfaite intégrité et à l'activité nutritive des éléments endothéliaux. Glénard (*loc. cit.*, p. 18) a cependant montré que sur un segment veineux on peut à l'aide de ligatures très-serrées déchirer la tunique interne (*intima*) et retrouver le sang fluide plusieurs heures après l'expérience. La vitalité nutritive de l'intima n'aurait donc aucune influence sur le phénomène de la coagulation.

B. *La coagulation serait due à l'altération des hématies.* La plupart des physiologistes, dit Milne Edwards (*Physiol. et anat.*, p. 117), les plus éminents du siècle dernier, pensaient que les globules du sang intervenaient seuls dans le travail de la coagulation et fournissaient à la fois la matière rouge et la fibrine du caillot.

D'après de Blainville, certains savants, tels que sir Everard Home (1820), croyaient que la fibrine ou partie solide du caillot était contenue dans l'intérieur des globules dont l'enveloppe se brisait pour laisser échapper la partie fibrineuse ; qu'alors celle-ci, sous la forme d'un grumeau gélatiniforme, s'agglomérait avec celle des autres globules. Les grumeaux mêlés aux débris d'enveloppe constitueraient le caillot.

Cette manière de voir fut adoptée par Prévost et Dumas et quelques autres micrographes. Elle était même, selon Milne Edwards (*loc. cit.*), assez généralement reçue tant en Allemagne qu'en France, et, dans cette hypothèse, on se rendait compte du phénomène de la coagulation spontanée du sang, en supposant que les globules privés de l'influence de la vie s'attiraient promptement, laissaient échapper leur nucléus, composé de fibrine, et, réduits à leur portion tégumentaire et rouge seulement, se trouvaient alors enveloppés et saisis par l'espèce de trame résultant de la réunion des noyaux ou corpuscules ainsi mis en liberté.

Dans ces dernières années, M. A. Gauthier (*Chimie appliquée à la physiologie*, etc. Paris, 1874, t. I, p. 509) explique également la coagulation par une réaction produite par la *paraglobuline.* Celle-ci exsuderait du globule rouge dans les conditions où la vitalité de l'hématie serait diminuée.

C. *Altérations des substances albuminoïdes dissoutes dans le plasma.*

Nous arrivons à Denis (de Commercy), le vétéran de l'hématologie, qui le premier a étudié méthodiquement le sang en retardant la coagulation au moyen des solutions salines. En ajoutant ensuite du chlorure de sodium en poudre, il a obtenu un caillot mou, formé par une substance à laquelle il a donné le nom de *plasmine*. C'est cette substance albuminoïde qui existerait, selon lui, dans le sang en circulation, et qui se dédoublerait pour constituer le caillot de fibrine d'une part, et l'albumine qui reste dissoute dans le sérum d'autre part.

Les travaux de Denis inaugurent, dit Frédericq (*loc. cit.*), une période nouvelle dans la physiologie du sang. Le phénomène de la coagulation se trouve enfin étudié sur son véritable terrain, les lois de la chimie animale. Nous tenons le générateur de la fibrine; nous pouvons étudier sur lui l'action des réactifs et reproduire à volonté le phénomène dans un verre à expérience. Voici le mode de préparation de la plasmine mis en usage par Denis (*Mémoires sur le sang*, Paris, 1859, p. 30) : « Je remplis de sang, lors de la saignée d'un sujet le moins malade possible, un vase dont le septième de la capacité est occupé par une solution saturée de sulfate de soude, ayant soin qu'elle se mêle complétement au fluide sanguin, à mesure qu'il arrive dans le vase. Après quelques jours, les globules sont tous précipités, et le plasma, sans trace de coagulation, se trouve en entier placé au-dessus de ces corpuscules. Il ressemble au sérum ordinaire, mais il n'en a que l'apparence, car, jeté dans dix parties d'eau, celle-ci se prend en une seule masse après dix minutes, plus ou moins, comme cela fût arrivé au sang sans l'intervention du sulfate de soude. En saturant avec le chlorure de sodium le plasma qu'on a dégagé de ses globules et rendu incoagulable, puis qu'on a ensuite décanté au moyen d'une pipette, on en précipite ainsi immédiatement toute la plasmine, cette substance étant insoluble dans une solution saturée de sel commun. Il faut, pour bien opérer, répandre sur le plasma à peu près de petites doses de sel, en ayant soin de n'en employer de nouvelles qu'après la dissolution des premières, effectuée à l'aide d'un léger mouvement produit avec une spatule. Le plasma devient bientôt trouble, puis blanc jaunâtre, et il finit par avoir l'aspect d'une crème claire par un dépôt de grumeaux blancs et légers, qui d'abord près de la surface du liquide occupent ensuite sa masse entière. Il suffit à ce moment, pour avoir la plasmine pure, de jeter le tout sur un filtre et de laver ce qui reste sur le papier avec une solution saturée de chlorure de sodium, tant qu'elle passe colorée en jaune. Quand cette substance est égouttée, elle forme sur le papier une pâte molle, blanche, due à la réunion d'une quantité infinie de molécules. La plasmine ainsi obtenue est soluble dans l'eau. Je suis porté à présumer que telle qu'on l'obtient isolée c'est au sel commun qu'elle le doit, qu'elle ne serait également liquide dans le plasma que par l'intermédiaire des sels particuliers à cette partie du sang. Mais la propriété la plus remarquable qu'offre la plasmine dissoute dans l'eau, et qui la caractérise essentiellement, c'est celle de se coaguler spontanément, en disparaissant pour faire place à de nouvelles substances albuminoïdes. Elle se transforme ou se métamorphose en *fibrine modifiée concrète* d'une part, et de l'autre en *fibrine pure dissoute* qui reste en solution. »

Pour Denis, la coagulation est donc un phénomène de dédoublement d'une substance préexistant dans le sang, la *plasmine*, en deux autres substances albuminoïdes : *fibrine concrète*, *fibrine dissoute*. Les idées de Denis ont été admises en France par la majorité des savants; nous nous bornons à citer Ch. Robin,

Vulpian, G. Sée. « Le corps que Denis a isolé sous le nom de plasmine, qu'il soit un mélange de plusieurs corps, est à n'en pas douter le principe existant dans le sang et qui donne la fibrine. Est-ce par dédoublement comme le veut Denis? Est-ce une combinaison comme l'ont affirmé d'une manière prématurée les Allemands? Si l'on doit se faire une opinion sur le phénomène qui nous occupe, la théorie de Denis présente le plus haut degré de probabilité. La plasmine existe dans le sang à l'état de fluide; lors de la formation des diverses sortes de caillots, elle se partage en polymères, qui sont la *fibrine concrète* et la fibrine dissoute ou *métalbumine*, comme, par exemple, le *sucre de canne interverti* du raisin ($C^{24}H^{24}O^{24}$) se dédouble dans diverses conditions en un équivalent de *glycose* fermentescible ($C^{12}H^{12}O^{12}$) et en un autre de *lévulose* isomère, mais infermentescible. De nombreux exemples de ces phénomènes se voient en chimie; ils donnent sur la constitution des matières albuminoïdes des enseignements nouveaux. Ces données rendent compte de tous les faits sans qu'on puisse leur opposer une objection sérieuse » (Ch. Robin, *Leçons sur les Humeurs*, p. 74).

La fibrine ne préexiste pas à sa coagulation, elle n'est pas quelque temps liquide avant de se condenser; son apparition et sa coagulation sont signes de sa formation (G. Sée, *Journal de l'anat. et de la physiol.*, 1865, p. 675).

A côté des travaux de Denis méritent de figurer à tant d'égards les recherches de L. Frédericq (*Recherches sur la constitution du plasma sanguin*. Paris, 1878). Le savant belge s'est servi du sang de cheval, qui présente l'avantage de se coaguler plus lentement que celui d'aucun autre Mammifère et il a employé le froid pour suspendre la production de la fibrine. Au bout de quelques minutes les globules ont gagné le fond du vase et le plasma surnage sous forme d'un liquide jaunâtre et peut être décanté et conservé pendant plusieurs heures à l'abri de toute coagulation.

Il a plus fréquemment encore employé les dissolutions salines, surtout le sulfate de magnésie (une partie de $MgSO^4$ pour trois parties d'eau), qui mêlées au sang permettent au plasma de se séparer des globules.

D'autres fois il a utilisé le procédé de Glénard, qui repose sur la propriété qu'offre le sang de cheval de rester pendant longtemps liquide dans une veine extraite du corps et de s'y séparer en peu de temps en plasma et en magma globulaire.

En se servant de ce dernier procédé, Frédericq (*loc. cit.*, p. 19) a découvert dans le plasma sanguin l'existence d'une substance albuminoïde (fibrinogène) se coagulant par la chaleur à une température relativement basse (+ 56 degrés centigrades). A cet effet, il renferme un segment de veine jugulaire de cheval gonflée de plasma dans un tube de verre à parois minces et, avec les précautions convenables, il plonge le tube dans de l'eau distillée. Il a pu ainsi chauffer un segment veineux jusqu'à + 55°,5; le plasma qui avait été soumis à cette température pendant plusieurs minutes se coagula presque instantanément à son issue du vaisseau. Un second segment emprunté à la même veine, et qui avait été soumis à une température de + 56 degrés fut également ouvert, mais fournit un liquide qui fut conservé pendant plusieurs jours sans donner la moindre trace de fibrine.

Une température supérieure à + 56 degrés coagule instantanément le plasma. Il se forme un précipité grumeleux, qu'on peut facilement séparer par filtration : le liquide filtré reste parfaitement clair. On peut le chauffer jusqu'à + 65 degrés à + 66 degrés, et il se comporte comme le sérum en devenant

opalescent que vers + 66 degrés et se coagulant ensuite complétement, si l'on élève davantage la température. Comme le sérum, il contient deux substances albuminoïdes en solution : l'albumine ordinaire et la paraglobuline (fibrinoplastique). L'addition de chlorure de sodium en excès précipite cette dernière substance.

En résumé, le plasma contient le *fibrinogène* qui se coagule à + 56 degrés et qui n'existe pas dans le sérum. Il correspond probablement au fibrinogène du liquide d'hydrocèle d'Al. Schmidt. « Le fait de la coagulation par la chaleur du fibrinogène à l'intérieur d'une portion du système circulatoire intact me semble, dit Fredericq (*loc. cit.*, p. 25) de la plus haute importance. Il récuse définitivement l'idée qui a été souvent émise, d'après laquelle le plasma sanguin ne contiendrait qu'une seule substance albuminoïde d'où dériverait, au moment de la mort, la fibrine, l'albumine, etc. »

Frédericq retrouva le fibrinogène dans le sang des chevaux, d'un lapin jeune adulte, d'un agneau, de l'homme, et partout il se coagula à une température voisine de + 55 degrés. Du sang de grenouille se comporta de la même façon.

Quel est le lieu de la production du *Ferment de la fibrine* (*Fibrinferment* d'Al. Schmidt) au moment où le sang quitte l'organisme? En extrayant la veine jugulaire du cheval et en la suspendant verticalement, Frédericq a vu, comme Scudamore et Glénard, le sang s'y séparer en plasma et globules. Il n'y reste cependant pas indéfiniment fluide. En effet, en y regardant avec attention au bout d'un jour ou deux, Frédericq a trouvé un petit caillot occupant la limite entre la couche plasmatique et la couche globulaire. Or c'est là que les globules blancs se rassemblent de préférence en vertu de leur poids spécifique légèrement supérieur à celui du plasma, mais inférieur à celui des globules rouges. La zone des leucocytes a toujours semblé à Frédericq être le point de départ des coagulations qui surviennent spontanément à l'intérieur de la veine isolée. Il confirme l'observation d'Al. Schmidt, à savoir que la filtration du plasma à une basse température retarde notablement la coagulation du liquide filtré, ce qui s'explique encore par ce fait que fort peu de leucocytes traversent dans ces conditions les pores du papier à filtre. En étudiant la coagulation du plasma du cheval, il a constaté que le reticulum fibrillaire débute à la surface et autour des amas des leucocytes.

Par une série d'autres expériences il a montré que, si le sang reste liquide presque indéfiniment dans une veine de cheval extraite du corps, ce n'est pas que la paroi exerce une action prohibitive sur ce phénomène, mais bien parce que le ferment n'y préexiste pas. Chaque fois qu'il y a introduit du ferment, la coagulation s'y faisait malgré la paroi. Un corps étranger quelconque, mort ou vivant, introduit dans le sang qui circule ou qui est contenu à l'intérieur d'une veine isolée, agit de même comme centre de coagulation.

Les principaux résultats de Frédericq sont donc les suivants : Le sang renfermé à l'intérieur du système circulatoire contient dans le plasma au moins trois substances albuminoïdes :

1° Le *fibrinogène* se coagulant par la chaleur à + 56 degrés ;

2° La *paraglobuline* se coagulant par la chaleur à + 75 degrés ;

3° L'*albumine du sérum* dont la coagulation commence à + 65 degrés. La substance qui se coagule à + 56 degrés (fibrinogène) disparaît complétement par le fait de la coagulation spontanée du sang. Le sang et le plasma privés de cette substance ne sont plus capables de donner de la fibrine.

La plasmine de Denis est le plus souvent un mélange de fibrinogène, de paraglobuline et du ferment de Schmidt.

D. *Coagulation attribuée à l'altération des leucocytes.* Buchanan, cité par Fréderícq (*op. cit.*, p. 10), avait fait en 1848 une observation fort curieuse : le liquide obtenu par la ponction de l'hydrocèle, qui d'ordinaire ne se coagule pas spontanément, peut donner un caillot de fibrine au bout de quelques heures, si l'on a soin d'y ajouter du sang défibriné.

A. Schmidt, continue Fréderícq, reprit cette expérience : il démontra que la substance active du sang défibriné est contenue dans le sérum, d'où on peut l'extraire, à condition de l'étendre de plusieurs fois son volume d'eau et de le soumettre ensuite à un courant d'anhydride carbonique. Le chlorure de sodium ajouté au sérum de façon à le saturer de sel la fait également passer à l'état insoluble. Le précipité granuleux qu'on obtient ainsi provoque la coagulation du liquide de l'hydrocèle, d'où le nom de *fibrinoplastique* que Schmidt lui donna (voy. *Fibrinoplastique*). Cette substance a été décrit sous divers noms ; *caséine du sérum* (Panum); *paraglobuline* et *albuminate de soude* (Kühne); *fibrine dissoute* (Denis); *sérum globuline* (Weyl).

A. Schmidt retrouva cette substance dans l'albumine de l'œuf et les globules blancs du sang : elle est insoluble dans l'eau, mais peut s'y dissoudre à la faveur des alcalis libres et de leurs sels. On peut la précipiter de ses dissolutions par une simple dilution, par un courant de CO^2, par une minime quantité d'acide carbonique, par le chlorure de sodium en excès.

En traitant le liquide de l'hydrocèle de la même façon que le sérum, A. Schmidt parvint à isoler la substance qui fournit les matériaux de la fibrine; il lui donna le nom de *fibrinogène* que Virchow et Denis avaient déjà employé, mais dans un sens légèrement différent. Ses propriétés chimiques et physiques correspondent presque entièrement à celles de la fibrinoplastique, et jusqu'ici on n'était guère parvenu à les distinguer l'un de l'autre que parce que le fibrinogène se coagule par addition de fibrinoplastique et que réciproquement ce dernier fournit de la fibrine quand on le mélange avec le fibrinogène. Pour Schmidt ces deux substances existent concurremment dans le plasma sanguin avant sa coagulation et produisent de la fibrine par leur réaction réciproque. Cependant la majeure partie, sinon la totalité, du fibrinoplastique, se formerait par destruction de leucocytes au moment même de la coagulation. Quoi qu'il en soit, si l'on retrouve encore du fibrinoplastique dans le sérum sanguin alors que la coagulation est terminée, c'est que cette substance existe en grand excès par rapport au fibrinogène (Fréderícq, *op. cit.*, p. 12).

Il faudrait, d'après Schmidt, pour la formation de la fibrine, une dissolution aqueuse contenant : 1° du fibrinogène ; 2° du fibrinoplastique ; 3° un minimum de sels ; 4° peut-être une certaine quantité d'oxygène, et 5° un ferment spécial sous l'influence duquel la réaction s'établirait et qui se retrouverait intact à la fin de la coagulation. La coagulation serait activée par la présence de l'hémoglobine naturelle (non cristallisée) et en général de toutes les substances qui catalysent l'eau oxygénée (mousse de platine, charbon animal). Ce ferment dérive des globules blancs et se forme au moment où le sang est soustrait à l'organisme (Fréderícq).

D'après une analyse très-claire des travaux de Schmidt, faite par Labadie-Lagrave et Ricklin (*Revue des sciences médicales*, 1882), A. Schmidt a proposé de réserver la qualification de *plastiques* aux humeurs telles que le sang, la

lymphe, qui se coagulent spontanément. Il appelle *proplastiques* les humeurs de l'organisme qui renferment tout ce qu'il faut pour se coaguler, *moins le ferment.* Il va de soi que le sang en circulation dans les vaisseaux représente le liquide proplastique par excellence. On peut, après l'avoir tiré des vaisseaux, le maintenir en cet état, c'est-à-dire dépourvu de ferment moyennant certaines manipulations : ainsi, quand on le recueille dans une solution concentrée de magnésie, et qu'après avoir laissé aux globules rouges le temps de gagner le fond du vase on filtre. La filtration a pour but de débarrasser le plasma de ses leucocytes, lesquels, selon A. Schmidt, mettent en liberté le ferment de la coagulation fibrineuse. Ce plasma privé de ses éléments globulaires rouges et blancs, étendu d'eau (afin de diminuer le degré de concentration du sulfate de magnésie) et abandonné ensuite à lui-même, présente tout au plus des traces de coagulation. Au bout de trente-six à quarante-huit heures, il apparaît au sein du liquide de légers flocons dont le nombre augmente avec une extrême lenteur, jusqu'à ce que la putréfaction vienne mettre fin à ce simulacre de coagulation. Mais, si auparavant on verse dans le liquide une certaine quantité de l'extrait aqueux qui tient en suspension le ferment fibrinogène, et rien de plus, le plasma se coagule aussitôt en masse.

« On peut encore procéder autrement ; on peut déshydrater le plasma maintenu liquide et débarrassé de ses éléments globulaires, en le plaçant dans le vide. Le résidu de la déshydratation, réduit en poudre fine, est repris par 7,5 parties d'eau. On filtre le liquide pour le dépouiller des quelques leucocytes qui pourraient s'y rencontrer accidentellement, et on a ainsi un excellent réactif pour mettre en évidence les propriétés coagulantes de l'extrait aqueux préparé comme il a été dit plus haut.

« La plupart des liquides qui baignent la face interne des cavités séreuses, en particulier ceux qui offrent un aspect trouble dû à la présence d'éléments figurés, sont également proplastiques, c'est-à-dire coagulables après addition de l'extrait aqueux qui est censé contenir le ferment fibrinogène. Au contraire, abandonnées à elles-mêmes, ces humeurs, qui pourtant renferment à la fois de la globuline ou substance fibrinoplastique et de la substance fibrinogène, restent pendant huit et quinze jours sans que leur limpidité s'altère par l'apparition de flocons fibrineux.

« Donc l'agent provocateur de la coagulation fibrineuse est distinct de la substance fibrinoplastique. Cet agent, que A. Schmidt suppose être de l'ordre des ferments, est entraîné par la globuline au moment où elle passe à l'état concret. Voilà pourquoi la globuline précipitée du sérum sanguin à l'aide d'un courant d'acide carbonique manifeste des propriétés coagulatrices qui ne lui appartiennent pas en propre. »

Plus récemment, Al. Schmidt a montré (*Comptes rendus*, t. I, 1877, et *Annales de chimie et de physique*, 1878, t. XIV, p. 134) qu'à ses yeux le processus de la coagulation repose sur une vaste décomposition des globules blancs. Le ferment de la fibrine se forme aux dépens de la substance des leucocytes décomposés. Le sang en circulation contiendrait, en outre, des éléments cellulaires pourvus d'un noyau, qui sous bien des rapports se comportent comme les leucocytes.

Depuis ces travaux, Al. Schmidt a continué l'étude sur la coagulation et a fait entreprendre dans son laboratoire une série de recherches considérables relatives au même sujet. Il vient d'exposer (*Archives de physiol. normale et*

pathol., 1882, n° 4) les nouveaux résultats concernant le ferment du sang et le rôle physiologique et pathologique des leucocytes qui y sont contenus.

On obtient le ferment de la fibrine en coagulant les substances albuminoïdes du sérum par de l'alcool qu'on laisse agir de dix à quatorze jours. On reprend le coagulum par l'eau et l'on a une dissolution aqueuse de ferment qu'on filtre. Il va sans dire que le liquide filtré est d'autant plus riche en ferment que l'était le sang dont on l'a retiré. Le sang en circulation contient toujours du ferment, mais il y a des différences dans la quantité de ferment d'une espèce animale à l'autre : le sang vivant des herbivores est plus pauvre en ferment que celui des carnivores, le sang mort au contraire est plus riche. Ces résultats s'expliqueraient de la façon suivante : la décomposition des leucocytes pendant la vie serait plus limitée chez les herbivores que chez les carnivores, mais les premiers en posséderaient une plus grande quantité, ce qui rendrait compte de l'abondance de ferment dans leur sang après la mort. Quant à la différence entre le sang artériel et le sang veineux, elle est analogue à celle que nous voyons entre le sang des herbivores et celui des carnivores : ce sont les mêmes relations, c'est-à-dire le ferment vital est en plus grande quantité dans le sang veineux; le sang arteriel, au contraire, a plus de ferment posthume. La destruction des leucocytes augmenterait pendant le passage du sang par les capillaires, et c'est pourquoi la quantité de ferment posthume diminue. Dans les maladies provoquées artificiellement, une augmentation rapide et considérable de ferment vital serait toujours accompagnée d'une élévation de température et d'une diminution évidente de leucocytes. Il en résulterait une diminution de fibrine.

En injectant du ferment de bœuf *en petite quantité* dans les veines et sous le derme des chiens et des chats, Schmidt ne voyait pas la santé de l'animal s'altérer, ce qui semble prouver que l'organisme est capable de détruire le ferment ou de l'éloigner. Mais une forte solution de ferment injectée dans la veine jugulaire tue l'animal instantanément et l'autopsie montre que la cause de la mort gìt dans une coagulation très-étendue; des thrombus remplissent la moitié droite du cœur et l'artère pulmonaire.

Si le sulfate de magnésie empèche la coagulation du sang, cela tient non pas à ce qu'il retarde la décomposition des leucocytes, mais bien à ce qu'il empêche la formation du ferment.

Si le chyle du conduit thoracique fournit moins de fibrine que le sang, c'est que les leucocytes qu'il contient sont plus stables, ne se décomposent pas pour donner du ferment. Ce seraient des leucocytes de formation récente qui demeureraient étrangers à la coagulation.

En somme, Al. Schmidt, en s'appuyant sur les nombreuses recherches qu'il a faites et fait faire depuis vingt ans, continue (1882) à maintenir que la dernière cause de la coagulation se trouve dans les leucocytes. Non-seulement ils sont la source de la substance fibrinoplastique, mais ils fournissent également le ferment. Si le sang appauvri de leucocytes ne se coagule que très-lentement et ne produit que des traces de fibrine, il faudrait en attribuer la cause au manque de ferment et de substance fibrinoplastique. Si la substance fibrinogène provient également des leucocytes, ce qui serait possible, Al. Schmidt croit qu'elle se détruit dans le sang vivant bien plus lentement que la fibrinoplastique.

Lorsqu'on injecte des liquides putrides ou de l'hémoglobine en solution, il en résulte des altérations du sang, véritables maladies où la décomposition

physiologique des leucocytes acquiert une vigueur qui dépasse les mesures ordinaires, et le ferment de la fibrine s'accumule dans le liquide sanguin.

E. *Coagulation attribuée à un élément figuré autre que les hématies et les leucocytes.* Certains histologistes (Schulze, Vulpian, etc.) avaient signalé depuis longtemps la présence d'*amas granulaires*, de *granulations*, dans le sang.

Ranvier (*Traité technique*, p. 216) décrit les *granulations* qui servent de centre à chaque petit reticulum fibrineux; elles ont les mêmes propriétés microchimiques que les fibrilles; elles ne sont ni gonflées, ni amoindries par l'eau... Elles ne sont donc pas formées par des débris de globules rouges ou blancs. Jamais, du reste, on ne voit ni un globule blanc ni un globule rouge servir de point de départ à un reticulum. Ranvier, pour se rendre compte de la nature de ces granulations, a employé diverses méthodes de préparation et est arrivé à la conclusion suivante : les granulations anguleuses sont des petites masses de fibrine, elles sont des centres de coagulation, de la même façon qu'un cristal de sulfate de soude plongé dans une solution du même sel est le point de départ de la cristallisation. Ranvier pense qu'elles existent dans le sang qui circule dans les vaisseaux, bien qu'il soit difficile d'en donner la preuve directe.

Laker a montré qu'une solution de soude (35 pour 100) altère peu ces granulations connues aujourd'hui sous le nom de *plaquettes* ou d'*hématoblastes*.

Dès 1877, Hayem a signalé également dans le sang des éléments particuliers, qu'il dit avoir reconnus aussi bien dans le sang extrait de l'animal que dans l'intérieur des vaisseaux où ils circulent mélangés avec les hématies et les leucocytes. Hayem est un des premiers qui ait bien décrit ces éléments qu'il a appelés *hématoblastes*, en raison du rôle qu'ils joueraient dans la formation des hématies. Nous n'avons pas à nous occuper de ce côté de la question. Ce que nous tenons à faire ressortir, ce sont les altérations rapides et profondes que subiraient les hématoblastes dès que le sang est sorti des vaisseaux. Dès 1877 (Société de biologie) et janvier 1878 (*Comptes rendus*), Hayem a indiqué les rapports étroits qui relieraient le processus de la coagulation et les altérations des hématoblastes.

Ces hématoblastes acquièrent de la viscosité dès qu'ils ne sont plus dans les conditions normales. Ils adhèrent alors entre eux et à tout corps étranger : par cet état visqueux, qui est le premier degré de l'altération, ils deviennent le point d'attache des filaments du réseau fibrineux.

Hayem insista sur le fait suivant : toutes les conditions connues comme ayant pour effet de retarder ou d'empêcher la coagulation s'opposaient aux altérations des hématoblastes, tandis que les conditions contraires facilitaient les transformations des mêmes éléments.

Les hématoblastes prennent-ils une part active au processus de l'arrêt du sang? Dans les cas de blessures non mortelles d'un vaisseau, l'hémorrhagie rapide au début se ralentit progressivement, puis s'arrête. Pour expliquer ce résultat favorable, on a invoqué la contraction de la paroi vasculaire. Elle est réelle et même énergique pour les artères de moyen et de petit calibre, presque nulle pour les veines. Mais cette contraction ne peut, à elle seule, obturer la plaie. Il a paru simple et naturel de faire alors intervenir la coagulation du sang.

Quel est le mécanisme de cet arrêt du sang? Le sang qui passe entre les lèvres d'une plaie est toujours nouveau ; recueilli dans un vase, il ne se transforme en une masse gélatineuse qu'au bout de plusieurs minutes. Hayem a

montré, par ses recherches, par quel mécanisme se forme entre les bords de la plaie béante le bouchon solide qui est bientôt assez résistant pour s'opposer à l'issue de toute trace de sang.

En examinant un caillot nouvellement formé dans une plaie, on voit que la pointe, qui était engagée dans le vaisseau, et la portion centrale du caillot, sont grisâtres, visqueuses et composées d'une matière en partie granuleuse, en partie amorphe. Les granulations sont constituées par des amas énormes d'hématoblastes déjà altérés, mais encore très-distincts les uns et les autres, tandis que la matière amorphe résulte de la confluence en une masse commune et cohérente des hématoblastes les plus altérés.

L'observation a permis à Hayem d'affirmer que le bouchon ou caillot obturateur ne contient qu'un nombre insignifiant de globules blancs, bien que, comme nous l'avons indiqué plus haut, divers auteurs aient fait jouer un rôle notable aux globules blancs dans l'acte de la coagulation. Les globules blancs ne seraient pas adhésifs et ne participeraient en rien à l'arrêt du sang.

En somme, les hématoblastes s'altèrent avec la plus grande facilité au contact des corps étrangers. Dans les blessures des vaisseaux les bords de la plaie agissent à la façon des corps étrangers : quelques hématoblastes commencent à adhérer au pourtour de l'orifice béant et y forment un premier obstacle insuffisant ; d'autres viennent ensuite se joindre aux premiers, et c'est ainsi que se forme un bouchon solide qui rétrécit de plus en plus et finalement bouche l'orifice de la plaie. Les autres éléments du sang et la formation de la fibrine ne participeraient, selon Hayem, à ce processus que d'une manière accessoire et secondaire.

Ces résultats expérimentaux pourraient s'expliquer, selon M. Hayem, de la façon suivante : 1° les injections de liquides non albumineux (eau pure ou additionnée en faible proportion de chlorure de sodium) altéreraient les éléments du sang. Des matières albuminoïdes seraient mises en liberté dans le plasma, et c'est ainsi que se produiraient les générateurs de la fibrine aboutissant à la prise de ce sang en gelée ; 2° les injections de sérum du sang introduiraient, au contraire, d'emblée dans le sang, des substances albuminoïdes qui par leur présence et leur action propre pourraient déterminer la précipitation de la fibrine. Ce dernier genre d'expériences différerait des précédentes en ce qu'on introduirait directement dans le sang un des générateurs de la fibrine sous forme de ferment, sans qu'il y eût une altération des hématies.

L'action en apparence mystérieuse, dit-il (*Revue scientifique*, juillet 1883), de la paroi vasculaire sur le maintien du sang à l'état fluide, s'explique par ce fait que dans un vaisseau sain les hématoblastes se maintiennent intacts et ne livrent pas au plasma les substances qui provoquent la précipitation de la fibrine.

Au contraire, la formation de concrétions sanguines autour de corps étrangers ou au niveau de toute lésion de la paroi des vaisseaux est due à la propriété remarquable qu'ont les hématoblastes dès qu'ils éprouvent un contact anormal.

Hayem décrit divers modes de formation des *caillots*. Il distingue une première variété de *concrétions sanguines*, qu'il appelle *caillots par battage*, parce qu'ils prennent naissance contre le point lésé de la paroi cardio-vasculaire. Ce sont les hématoblastes qui forment le noyau central du caillot, analogue à celui qu'on obtient par le battage. La deuxième variété comprend les coagulations qui se produisent à la suite des altérations des principes albuminoïdes du plama. Ce sont les *caillots* par *stase* ou par *stagnation ;* ils ont les mêmes caractères que

le coagulum obtenu lorsque le sang issu du corps reste au repos dans un vase. Pour amener ces modifications du plasma, il suffit de faire varier dans le plasma sanguin la proportion de l'eau, des sels, et la nature, ainsi que la proportion des matières albuminoïdes. A cet effet l'auteur injecte du sérum de sang emprunté à l'animal lui-même ou à un animal de même espèce, ou bien de l'eau distillée, une solution aqueuse de ferment de la fibrine, du sérum artificiel au chlorure de sodium. Dans ces conditions, on remarque qu'entre deux ligatures placées dans l'animal en expérience sur un segment veineux (une portion de la veine jugulaire externe, par exemple), il s'est formé un caillot cruorique, et cependant la circulation générale continue à s'effectuer normalement. On sait également qu'à l'état normal il s'écoule un temps assez long avant que le sang soustrait de la sorte à la circulation se coagule. Ces expériences expliqueraient les coagulations veineuses des individus cachectiques, lesquelles paraissent tirer leur origine d'une altération du sang.

La troisième variété comprend les *caillots par précipitation*. Après l'introduction de sérum de sang étranger, de sérum de bœuf, chez le chien, par exemple, le sang du chien devient immédiatement granuleux. Il laisse déposer de petites concrétions ressemblant à un précipité, et retiré du vaisseau il a perdu plus ou moins complétement la propriété de se coaguler. Le sang en circulation charriant les mêmes concrétions, cette expérience détermine un état morbide grave qui entraîne assez rapidement la mort de l'animal, tandis que les injections, qui produisent la deuxième variété de caillots, sont inoffensives. Les principaux symptômes de cet état pathologique consistent en une diarrhée sanguinolente, parfois très-abondante, en une anurie le plus souvent complète et en un abaissement de la température centrale. L'autopsie montre que ces phénomènes sont la conséquence d'embolies multiples et par suite d'infarctus hémorrhagiques. Le *purpura hemorrhagica* présente des lésions analogues.

Bizzozero (*Archives italiennes de biologie*, t. I, 1882) a décrit ces mêmes corpuscules, dits *Hématoblastes*, sous le nom de *petites plaques sanguines*. Il leur attribue, après Hayem, une importance considérable dans plusieurs états morbides (chez les animaux saignés, par exemple), ainsi que dans la production des thrombus et dans la coagulation du sang. En effet, d'après Bizzozero, les *petites plaques constituent la plus grande partie du thrombus blanc des Mammifères* c'est-à-dire qu'elles donnent naissance à cette abondante substance granulaire que l'on rencontre parmi les leucocytes. Il cite un certain nombre de faits qui semblent montrer que la fibrine précipite là où les petites plaques sont réunies dans le sang extrait des vaisseaux; que l'on empêche la coagulation en retardant ou en empêchant la dégénérescence des petites plaques, tandis que dans le cas contraire on la favorise. La coagulation serait donc soumise à l'influence directe des petites plaques de sang.

Bizzozero (*Archives italiennes de biologie*, t. I, fasc. II, p. 276) a préparé également un liquide *proplastique* (*voy.* p. 772) selon la méthode de Schmidt. En ajoutant à ce liquide *proplastique* trois à quatre fils, préalablement battus dans quelques gouttes de sang de chien et qui par conséquent sont recouverts de fortes couches de petites plaques et d'un certain nombre de leucocytes et de globules rouges, l'auteur a vu se former un beau caillot fibrineux.

Bizzozero s'est assuré que la coagulation n'était pas due aux fils agissant comme corps étranger, ni aux globules rouges, ni aux globules blancs : la part

principale dans la coagulation d'un liquide *proplastique* reviendrait aux petites plaques et non aux globules blancs (Bizzozero). On voit que la conclusion du savant italien est identique à celle de Hayem.

F. *Analogie du plasma lymphatique et sanguin au point de vue de la coagulation.* La lymphe ne renferme en fait d'éléments figurés que des *leuçocytes* et quelquefois des globules graisseux. La lymphe devient gélatineuse quelque temps après son extraction et se prend en masse au bout de douze à vingt minutes environ.... Il s'agit là d'un phénomène tout à fait comparable à celui qui se passe lors de la coagulation du sang, c'est-à-dire de ce dédoublement de la plasmine qui amène la production de la fibrine (Ch. Robin, *Leçons sur les humeurs*, p. 287).

Dans ces dernières années, l'étude de la lymphe a fourni un certain nombre de faits qui nous donnent des éclaircissements précieux sur la cause de la coagulation, si on les met en regard de ceux que nous connaissons sur la formation du caillot sanguin.

Löwit (*Beiträge zur Lehre von der Blutgerinnung. Berichte der Akad. zu Wien*, 3e Abth., 1884) a pris de la lymphe dans le vaisseau afférent du pancréas d'Aselli chez le lapin et l'a vu se coaguler lentement. Dans les conditions normales, il n'a jamais constaté dans cette humeur la présence de *Blutplättchen* (petites plaques sanguines). Il prétend n'avoir jamais pu produire la formation de corpuscules analogues aux plaquettes, soit en retardant, soit en accélérant la coagulation de la lymphe.

La lymphe du lapin est, selon l'auteur, une humeur qui se prête admirablement à l'étude de la coagulation : non-seulement on n'est pas gêné par la présence des hématies, mais, outre les leucocytes de diverses grandeurs, on n'y trouve jamais d'autres éléments morphologiques. L'examen de cette humeur pratiqué sur un grand nombre de lapins lui a montré que la rapidité de la coagulation est proportionnelle à la richesse de la lymphe en leucocytes. Plus ces derniers sont abondants, plus vite la limphe se coagule et *vice versâ*. La lymphe pauvre en leucocytes se prend si lentement qu'au bout de vingt minutes elle ne présente encore aucune trace de caillot.

Löwit examine la lymphe après avoir bordé la lamelle couvre-objet de la préparation avec de l'huile pour empêcher la dessiccation. Dans ces conditions, il n'a pas pu voir la décomposition des leucocytes, comme l'indiquent A. Schmidt et ses élèves. Par suite, cette décomposition ne serait pas la cause de la coagulation. Bien plus, par un dispositif spécial, il a pu compter le nombre de leucocytes *avant* et *après* la coagulation et il est arrivé à des chiffres si voisins dans les deux cas, qu'on ne peut attribuer la différence qu'à un défaut dans le mode de numération et non pas à la désagrégation des leucocytes pendant la coagulation. Chaque fois qu'il comptait le nombre des leucocytes sur un *champ déterminé* de la préparation, il arrivait au même chiffre, *avant* et *après* la coagulation.

Après avoir compté les leucocytes, Löwit a coloré les mêmes préparations soit avec de l'éosine, soit avec l'éosine et la gentiane. Ces réactifs colorent vivement le réseau de fibrine, qui ressemble de tous points au réseau fibrineux qu'on obtient par la coagulation du sang. Mais, dans le réseau fibrineux obtenu avec la lymphe, les petites plaques manquent complétement, tandis que dans le reticulum fibrineux du caillot sanguin ces plaques ou granulations sont très-nettes. Les leucocytes se trouvent en grand nombre dans les mailles du reti-

culum. Nulle part il n'existe de produits de décomposition provenant des leucocytes.

Cependant l'auteur note l'altération des leucocytes, qui laissent quelque temps après qu'il eut fait la préparation sortir de leur corps cellulaire des gouttelettes d'une substance homogène. La formation de ces gouttelettes est-elle la cause prochaine de la coagulation? Löwit les regarde comme des altérations chimiques du protoplasma des leucocytes, mais il n'ose pas se prononcer sur l'influence qu'elles exerceraient sur la coagulation.

Certaines substances, telles que les solutions de chlorure de sodium et de sulfate de magnésie, hâtent la production et la sortie de ces gouttelettes.

L'auteur se garde de généraliser ces résultats et d'en conclure que les petites plaques n'interviennent pas dans la coagulation du plasma sanguin.

A cet effet Löwit tenta de séparer les cellules de la lymphe du plasma lymphatique en filtrant ce dernier sur du coton ou soie de verre (Glaswolle).

Contrairement à ce qui a lieu pour le plasma sanguin, les solutions de sulfate de magnésie et de chlorure de sodium retardent d'autant plus la coagulation de la lymphe qu'elles sont plus diluées. Une solution aqueuse d'acide carbonique la retarde de deux à trois heures et agit différemment sur les cellules de la lymphe et sur les leucocytes du sang : tandis que les premières restent intactes pendant un certain laps de temps, les secondes sont rapidement détruites. Mais après une action plus prolongée les éléments de la lymphe sont décomposés également. Le mélange de la lymphe et de la solution d'acide carbonique se coagule parfaitement par l'addition de solutions salines. La caillot obtenu est analogue au point de vue morphologique et chimique à celui de la fibrine. Mais, quand après filtration de la lymphe on traite le plasma complétement privé des éléments lymphatiques avec les mêmes solutions salines, on n'obtient pas de coagulation dans les vingt-quatre heures. Une addition d'une petite quantité d'une solution de ferment produit au contraire, dans la même solution, un caillot.

Ces résultats montrent également que les éléments lymphatiques ne se décomposent pas au moment où la lymphe sort des vaisseaux, puisque l'addition de la lymphe filtrée produirait un coagulum.

Le liquide de l'hydrocèle ou de l'ascite donne lieu à un caillot dès qu'on y ajoute de la lymphe de lapin; quand on fait un essai semblable avec de la lymphe privée des cellules lymphatiques par la filtration, on n'obtient jamais de coagulation. Dès que les cellules lymphatiques s'étaient dissoutes ou bien que le plasma n'en fut pas privé complétement, le caillot se formait au contraire. Ceci montre que l'agent de la coagulation n'est pas contenu dans la lymphe privée de cellules lymphatiques, tant que ces dernières ne sont pas dissoutes.

Löwit s'appuie sur ces faits pour conclure que les *cellules de la lymphe jouent le rôle essentiel dans le processus de la coagulation.*

Bizzozero (*Virchow's Archiv*, vol. XC, p. 321), tout en insistant sur l'influence prépondérante des petites plaques du sang sur la coagulation de cette humeur, ajoute qu'il ne rejette pas, en ce qui concerne d'autres humeurs, la possibilité de ce phénomène, sans l'intervention des petites plaques de sang.

Löwit arriva également à filtrer du sang et à le débarrasser complétement et des leucocytes et des petites plaques de sang, et, *dans les cas bien réussis*, le plasma filtré n'était plus coagulable spontanément, mais donnait un caillot dès qu'on ajoutait une solution de ferment. Ces essais faits avec le sang parlaient en faveur de la doctrine d'A. Schmidt, à savoir que les leucocytes jouaient le

rôle essentiel dans le phénomène de la coagulation. Mais dans les conditions où il avait opéré toute conclusion était prématurée en raison des cas bien constatés où le plasma filtré donnait un caillot. Löwit en rechercha la raison et, en examinant le coton de verre, il n'y retrouva que des débris de leucocytes, de même que le plasma filtré lui fit reconnaître une série de formes cellulaires dans lesquelles le protoplasma se présentait rempli de lacunes et à bord déchiquetés. Une étude détaillée de ces phénomènes lui montra que le plasma filtré contenait le plus souvent des leucocytes plus ou moins altérés. Cependant Löwit pense qu'il faut regarder ces altérations comme la conséquence de la solubilité du protoplasma des leucocytes dans le plasma sanguin, plutôt que de les considérer avec Al. Schmidt comme une sorte de décomposition (Zerfall).

En ajoutant une solution de sulfate de magnésie dans la proportion de 28 pour 100 au sang, on peut retarder l'altération des leucocytes et des petites plaques de sang, et après filtration, on obtient un plasma qui ne se coagule plus spontanément, mais se prend en masse dès qu'on ajoute une solution de ferment de fibrine.

Comment se comportent les petites plaques de sang dans le processus de la coagulation ? Löwit a étudié le phénomène en usant du procédé suivant : pour retarder la coagulation, il a mêlé au sang de la carotide du lapin une solution de 28 pour 100 de sulfate de magnésie dans la proportion de 3 à 4 et à 4,5. Ce mélange se prend en gelée au bout d'une demi-heure à une heure, si l'on y ajoute de 6 à 8 fois son volume d'eau.

Si l'on place le mélange d'eau et de sulfate de magnésie dans un milieu refroidi à 0 ou 2 degrés, on voit les hématies, les leucocytes et des amas de petites plaques de sang se déposer, tandis que le plasma incolore et trouble surnage. Ce plasma renferme encore des petites plaques de sang, mais il y a absence complète de leucocytes et d'hématies.

A l'aide d'une pipette capillaire on enlève le plasma au bout d'une heure : en ajoutant à ce plasma, ainsi privé d'hématies et de leucocytes, de l'eau en quantité suffisante, on ne voit pas de caillot se former, tandis que l'addition d'une solution de ferment de fibrine y détermine un précipité gélatineux.

Il est indispensable pour la réussite de cette expérience qu'on se soit débarrassé de tous les leucocytes et des gros amas de petites plaques, parce que ces derniers renferment toujours un certain nombre de leucocytes. Une autre condition de réussite très-importante dépend de la température; celle qui est la plus favorable est de 0 à 2 degrés. Si elle s'élève, on a des reticulum fibrineux ; si elle s'abaisse davantage, on a également un dépôt de fibrine. Ce fait concorde avec ce que divers auteurs ont constaté, à savoir que les leucocytes se détruisent sous l'effet du froid et de l'addition de l'eau. Sans doute la décomposition des leucocytes a amené la presence du ferment de fibrine dans le plasma.

Löwit a obtenu les mêmes résultats et d'une façon plus nette encore avec du sang de chien : le plasma, *débarrassé de leucocytes*, ne coagule pas par l'addition d'eau même au bout de plusieurs jours, qu'il y eût des petites plaques de sang ou non. Il y a cependant une différence entre le sang du chien et celui du lapin : l'addition de sulfate de magnésie et le froid empêchent la formation du caillot en retardant le développement du ferment de fibrine pendant *une* à *deux* heures seulement chez le lapin, tandis que chez le chien le ferment ne se développe que bien plus tard. Comme l'eau est impuissante à déterminer la production d'un caillot dans le plasma débarrassé de leucocytes, il faut en conclure

que la présence des petites plaques de sang est sans influence sur la coagulation. Ces petites plaques ne sont ni la cause ni la condition de la formation du ferment de la fibrine. Dès qu'il y a des leucocytes, par contre, il y aura un caillot.

Ces recherches semblent établir que les petites plaques de sang sont incapables d'exercer une action quelconque sur la coagulation du sang. Le rôle essentiel appartiendrait aux leucocytes, comme le soutient Al. Schmidt.

Ajoutons que Löwit prétend que les plaquettes de sang n'existent pas dans le sang normal en circulation; elles ne se formeraient dans le sang qu'à la suite d'altérations. Ce sont les leucocytes qui seraient une des sources de production des plaquettes. La substance qui forme les plaquettes de sang se rapprocherait des globulines, elle est très-altérable même dans le plasma sanguin privé de ferment; elle est primitivement homogène, mais, sous diverses influences, elle devient finement granuleuse et se teint alors tout différemment sous l'action des réactifs colorants. Löwit propose pour ces diverses raisons de leur appliquer le nom de « plaquettes ou disques de globuline ».

A cette longue liste de recherches, nous ajoutons encore les investigations suivantes, qui ont trait au plasma.

Laker (*Berichte der Akademie der Wissenschaften*. Wien, vol. XC, 1884, 3e Abth., p. 146) s'est demandé de quelle façon prennent naissance des fibres orientées sous divers angles à l'aide et aux dépens d'une solution colloïde et homogène, tel que le plasma sanguin. Quelles sont les conditions qui déterminent ces phénomènes? En faisant des préparations microscopiques de sang, l'auteur avait remarqué que, plus il avait remué la lamelle couvre-objet, plus le réseau fibrineux était net et abondant, quel que soit le réactif employé (acide osmique, etc.). En expérimentant sur le sang de l'homme, du cheval, du cobaye, etc., il vit que les fibrilles ne constituent pas toujours un réseau, mais ont souvent une direction parallèle et forment peu d'anastomoses. En examinant la préparation avec plus de soin, Laker trouva que les fibrilles n'ont pas de corps isolé, n'ont pas une existence propre, comme le seraient les cristaux dans la solution qui leur a donné naissance; elles ne sont autre chose que des plis et des replis de diverses sortes d'une membrane délicate et homogène, qui recouvre le porte-objet à l'endroit où la goutte de sang a été déposée. C'est la *membrane de fibrine primaire*.

Voici comment on peut se convaincre de l'existence de cette membrane : il suffit de mettre une goutte de sang sur une lame de verre, de faire passer un courant d'acide osmique et de violet de méthylaniline, de pratiquer avec la pointe d'une aiguille une série de traits sur l'endroit, d'y mettre la lamelle couvre-objet, qu'on remue en divers sens, pour apercevoir un reticulum fibrineux des plus caractéristiques. Dans ces conditions, on voit à un fort grossissement les gouttières ou rainures qui résultent du passage de la pointe de l'aiguille. Les éléments figurés du sang (hématies et leucocytes) adhèrent à la surface de la membrane primaire et n'adhèrent pas au verre lui-même, comme divers auteurs l'ont avancé. La membrane primaire représente par conséquent la fibrine et les fibrilles fibrineuses ne sont autre chose que les plis et les replis formés par la membrane. Ce fait démontrerait que la coagulation provient directement du plasma sanguin, sans que les éléments figurés du sang y participent en aucune façon. Le sang extravasé se coagulerait de même au contact des corps étrangers, alors que les éléments figurés du sang n'ont, comme on le sait, encore subi

aucune altération. Le plasma se concrète en une membrane homogène qui plus tard prendra un aspect fibrillaire.

L'expérience réussit même quand on traite la goutte de sang avec une solution de sulfate de magnésie, qui ne dissout pas la fibrine une fois qu'elle est formée, mais qui empêche la coagulation d'une nouvelle portion. Les fibrilles de la membrane de fibrine font subir une double réfraction aux rayons lumineux. Ces expériences nous permettent de nous rendre compte d'une série de faits inexpliqués. En effet, quand on fait une préparation de sang en posant une lamelle sur une mince couche sanguine, on ne voit pas trace de fibrine au bout d'un quart d'heure, pour la simple raison que la fibrine existe sous forme d'une membrane délicate et homogène revêtant la lamelle porte-objet. Même après coloration elle échappe à l'attention de l'observateur. Mais, si on se met à remuer la lamelle couvre-objet, on voit apparaître les fibrilles en raison du plissement subi par la membrane. Avec du sang bien défibriné il n'y a pas moyen de produire des membranes de fibrine.

Laker refuse aux éléments figurés du sang (hématies, leucocytes, plaquettes ou granulations) toute action sur la coagulation, c'est-à-dire sur la production de la fibrine. Ces éléments adhèrent à la surface de la membrane de fibrine, mais n'y sont pas compris, même quand on reçoit le sang sur des fils comme le fait Bizzozero.

Quelle est, à ses yeux, la cause prochaine de la formation de la fibrine? Ce seraient les corps étrangers qui agiraient sur le plasma pour lui faire subir des modifications analogues à celles que produit une température élevée sur l'albumine en dissolution ou le refroidissement sur une solution de gélatine. En un mot, le plasma extravasé se prend en masse (sans intervention des éléments figurés) au contact des corps étrangers et constitue une membrane qui s'épaissit par l'apposition de couches nouvelles en englobant les éléments figurés du sang.

Il nous semble que ce long exposé d'opinions souvent contradictoires nous permet cependant de résumer un certain nombre de faits, relatifs à la constitution des plasmas sanguin et lymphatique et à la coagulation. De même que le blanc d'œuf, chauffé à 60 degrés, se prend en un caillot, de même que la caséine se coagule sous l'influence des acides, les substances albuminoïdes, dont il existe plusieurs variétés dans le sang (p. 770), se coagulent à des températures variables ou sous des influences diverses. Les expériences d'Al. Schmidt, de Fredericq, de Löwit, etc., montrent que le sang ou le plasma qui cesse de circuler ou qui est extrait des vaisseaux subit une altération dans les globules blancs, aboutissant à la production d'une substance qui favorise la précipitation ou le changement d'état des principes albuminoïdes contenus dans le plasma. Le contact des corps étrangers amène des phénomènes identiques. Les recherches de Laker paraissent confirmer cette opinion : les modifications du plasma extravasé se réduisent à une sorte de passage à un état demi-solide. Le phénomène débuterait au point de contact des plaques de sang (hématoblastes) ou au niveau des leucocytes, qui fourniraient des détritus hâtant la production de la fibrine. Tous ces faits sont très-probables, d'après l'analyse des nombreux travaux que nous avons passés en revue. Mais nous ne pouvons trop insister sur ce fait fondamental, à savoir que le plasma lui-même renferme tous les principes albuminoïdes susceptibles de prendre l'état pecteux, dès qu'ils sont soustraits à l'influence de la paroi vasculaire. ED. RETTERER.

Pour la bibliographie, outre les renseignements fournis dans le texte, voyez SANG.

PLASMATIQUE (*de plasma*). Ce qui concerne le plasma, ce qui en possède la nature. Ce qualificatif a reçu dans la suite des temps autant d'acceptions diverses que l'expression de plasma lui-même (*voy.* PLASMA).

Burdach a appelé *transformation plasmatique* les modifications subies par un produit morbide qui emprunte ses matériaux au plasma du sang, de façon que cette production devienne identique à une partie normale de l'organisme.

La *substance plasmatique*, *masse*, ou *amas plasmatique*, serait un organe ou une portion d'organe aux premiers stades d'apparition, alors qu'il ne serait composé que de beaucoup de matière amorphe avec des éléments cellulaires très-petits (*voy.* PLASMA et BLASTÈME). En réalité, c'est un amas de cellules embryonnaires.

Le terme *plasmatique* est souvent pris dans le sens d'albuminoïde par les auteurs.

En parlant de l'excès de fibrine qu'on trouverait dans le sang pendant les maladies, G. Sée (*Journal de l'anat. et de la physiol.*, 1865, p. 680) dit : « Il semble donc que la quantité de matières *plasmatiques* ou albuminoïdes n'augmente pas d'une manière absolue dans les phlegmasies les plus légitimes... A plus forte raison ne saurait-on considérer l'excès de matière plasmatique comme cause de l'inflammation. »

Nous avons montré (PLASMA, p. 756) que beaucoup d'auteurs désignent sous le nom général de plasma le *suc nourricier*, c'est-à-dire les portions transsudées du plasma sanguin allant baigner et nourrir les particules élémentaires des tissus.

De quelle façon le plasma circule-t-il dans le tissu conjonctif? Voilà un problème qui avait intrigué longtemps les histologistes. Quand Virchow, en 1849. eut découvert et bien décrit le premier les réseaux connectifs qui se trouvent dans la gélatine de Warthon du cordon ombilical, il croyait enfin connaître les voies qui livrent passage au plasma. En effet, il retrouva ces éléments anastomosés dans le tissu conjonctif en général et il en établit les relations avec les cellules appelées *corpuscules du tissu conjonctif*. Il pensait que ces éléments et les prolongements étaient *creux*, *canaliculés*, et servaient à charrier les sucs ou *plasma* destinés à la nutrition et au développement des organes. Kölliker considère avec raison ces éléments comme homologues des cellules ou corpuscules osseux. Nous avons insisté (*voy.* PÉRIOSTE) sur l'identité d'origine et de développement de ces deux espèces de cellules.

« Les faisceaux de tissu conjonctif, dit Kölliker (*Histolog.*, trad. franç., 1868, p. 100), continuent à croître en longueur et en grosseur comme les fibres élastiques, jusqu'à ce qu'ils aient atteint les dimensions qu'ils présentent chez l'adulte. Il me paraît indubitable que, dans ce phénomène, le rôle principal appartient aux éléments celluleux, qu'on doit considérer comme les véritables agents de nutrition dans le tissu conjonctif, et que pour ce motif j'avais appelés *cellules plasmatiques*. » A une certaine époque il regardait les prolongements également comme creux et les appelait *tubes plasmatiques*. Ajoutons que dans l'édition citée Kölliker n'est plus de cet avis et il ne considère plus les prolongements des corpuscules de tissu conjonctif comme creux (*loc. cit.*, p. 213).

Il nous semble superflu de relater les nombreuses controverses que suscita l'hypothèse de Virchow et particulièrement les réseaux creux anastomosés des corpuscules conjonctifs (*système plasmatique*). En France comme à l'étranger, la

théorie de Virchow fut enseignée pendant une certaine période par la majorité des histologistes. C'est ainsi qu'en parlant du corpuscule de la cornée Morel (*Histologie humaine*, 1864, p. 42) dit : « Les prolongements canaliculés des cellules, nombreux et dirigés en tous sens, s'anastomosent et forment un réseau très-élégant. C'est lui qui remplace le réseau vasculaire et transporte le liquide nourricier dans les différentes couches de la cornée. »

« L'ensemble des histologistes, dit d'autre part Ranvier (*Cornée*, 1881, p. 47), se rangèrent presque tous, les uns après les autres, à la suite de Virchow, et acceptèrent sa doctrine, qui devint pour ainsi dire un article de foi. Je dois avouer que j'ai été moi-même un des adeptes de cette religion et que pendant un temps j'ai cru au système plasmatique. C'est Leydig qui lui donna son expression la plus haute. Dans son *Traité d'histologie de l'homme et des animaux*, il représente schématiquement cette conception par la figure 211. Entre des espaces de formes variées se trouvent de grandes cellules creuses étoilées anastomosées les unes avec les autres, de manière à constituer un système canaliculé continu, venant déboucher finalement dans un vaisseau lymphatique à tunique musculaire.

« Ce fut là, du reste, l'apogée de la doctrine de Virchow; depuis lors, elle a constamment perdu du terrain. Pendant sa belle période, Henle avait été le seul qui ne s'y fût pas rallié » (Ranvier, *loc. cit.*, p. 47).

En ce qui concerne les histologistes allemands, Henle fut peut-être le seul à soutenir cette opinion; mais nous devons à la vérité scientifique et historique de dire que Ch. Robin, en France, a toujours nié l'existence des cellules conjonctives creuses et des tubes plasmatiques. Nous avons plusieurs fois entendu Ch. Robin raconter à ses leçons d'histologie à la Faculté de médecine (1880 à 1883) qu'à l'époque où il s'élevait publiquement contre ces vues hypothétiques il avait à diverses reprises été sifflé à son cours. Ce fait montre surabondamment combien la doctrine de Virchow passionnait le monde scientifique dans notre pays. Les travaux de Max Schultze, de Recklinghausen, etc., vinrent bientôt donner pleinement raison à Henle et à Ch. Robin.

Chaque fois qu'on a soulevé la question relative aux cellules du tissu cellulaire, dit Waldeyer (*Cornée et sclérotique*. In *Traité complet d'ophthalmologie de Wecker et Landolt*, p. 20), et celle de leurs rapports avec les divers processus morbides, on a eu recours, comme point de mire, aux cellules de la cornée. Aussi l'interprétation de ces cellules s'est-elle rattachée à toutes les phases qu'à parcourues la doctrine du tissu cellulaire.

En examinant la cornée fraîche, conservée immédiatement après la mort dans l'humeur aqueuse du même œil, Waldeyer dit qu'on trouve des figures étoilées d'un reflet mat, munies d'émanations nombreuses fortement ramifiées et s'anastomosant. Ces figures représentent-elles les cellules mêmes ou les espaces lymphatiques avec leurs émanations? « Si on les compare avec celles que donnent l'imprégnation d'argent et les injections, aucun doute ne saurait subsister sur leur parfaite identité; et, pour prévenir toute fausse interprétation, continue Waldeyer, je puis immédiatement faire observer, ainsi qu'il résulte tout de suite de l'examen de ces figures, que ce qu'on appelle, à proprement parler, cellules cornéennes, ne concorde réellement, ni comme forme, ni comme contours, avec les figures arborescentes des cornées fraîches. Ces cellules ont plutôt l'apparence de corpuscules plats à prolongements peu nombreux et insignifiants et paraissent appliquées contre l'une ou l'autre paroi de la lacune lymphatique. »

D'après Waldeyer, les cellules cornéennes seraient contenues dans l'intérieur de ces figures ou espaces : « ce sont, en faisant abstraction des cellules migratrices, des éléments aplatis, très-délicats, munis de courts prolongements et renfermant un noyau et le plus souvent un nucléole. A part les prolongements filiformes que montrent les cellules cornéennes, on en rencontre beaucoup qui sont munies d'appendices lamellaires très-ténus, de soi-disant « plaques appendices, » telles que je viens de les décrire pour les cellules plates et fixes du tissu conjonctif en général (Waldeyer, *loc. cit.*, p. 23).

On voit que Waldeyer admet, avec de Recklinghausen et d'autres, que les cellules cornéennes sont contenues dans un système de cavités lenticulaires, aplaties, qui communiquent entre elles par un très-grand nombre de prolongements canaliculés très-fins. Ces espaces, appelés *lymphatiques* (*Saftslücken*), espaces ou canaux du suc, pourvus ou non d'une paroi propre, seraient destinés à servir de voie au liquide nourricier ou plasmatique et devraient même livrer passage à des éléments cellulaires, tels que les *cellules migratrices*.

De Recklinghausen, Waldeyer, etc., s'appuient sur le procédé des injections, sur la méthode de l'imprégnation au nitrate d'argent, sur l'examen à l'état frais, pour admettre l'existence de ce système plasmatique. « Nul doute, dit Waldeyer (*loc. cit.*, p. 16), que la démonstration du système canaliculaire dans les variétés molles du tissu cellulaire répondant aux corpuscules osseux des auteurs doit être envisagée comme une des découvertes les plus importantes de l'anatomie moderne, et cela à un double point de vue. D'une part, la démonstration d'un pareil système est venue jeter la lumière sur la question des rapports des éléments cellulaires avec la substance fondamentale des tissus en nous apprenant que ces cellules reposent dans un système vacuolaire de cette dernière; d'autre part, elle nous conduit à la solution de cette question : Quel est le rapport de la lymphe avec les espaces? Sont-ils ses récipients normaux et peut-être exclusifs, et doit-on envisager ce système canaliculaire comme les racines des systèmes lymphatiques mêmes? » Waldeyer ne se prononce pas sur ces questions, mais il ajoute que le plasma que contient le système canaliculé de la cornée est un liquide séreux, renfermant les éléments qu'il apporte au tissu et le détritus de nutrition qu'il en ramène.

Telle est la doctrine de plusieurs histologistes des plus distingués de l'Allemagne. En France, Ranvier considère le réseau des canaliculaires du suc comme erronée. « La doctrine de Recklinghausen, dit Ranvier (*loc. cit.*, p. 59), a ébranlé la doctrine des cellules plasmatiques et contribué pour une forte part à la renverser. Il est vrai que, si elle l'a poussée dans la tombe, elle y a disparu également, et toutes deux n'appartiennent plus qu'à l'histoire. »

Ranvier s'est également fondé, pour formuler ces conclusions, sur la méthode d'imprégnation au nitrate d'argent, mais il en a autrement interprété les résultats. « Nous savons, dit-il (*loc. cit.*, p. 179), que dans tous les tissus le nitrate d'argent ménage d'abord les cellules, tandis qu'il se fixe et se réduit dans les espaces qui les séparent. Or, les espaces intercellulaires (de la cornée) sont remplis de plasma, c'est-à-dire d'un liquide qui renferme une albumine semblable à celle du sang, albumine plasmatique. L'albumine des cellules diffère au contraire de l'albumine du sang par quelques caractères : ainsi, l'alcool à un certain degré de dilution (alcool au tiers) ne coagule pas l'albumine plasmatique, tandis qu'il coagule l'albumine des cellules ou albumine protoplasmatique.

« Le nitrate d'argent paraît donc se précipiter et se réduire avec plus de facilité partout où il y a de l'albumine plasmatique. Dans les imprégnations négatives bien réussies, on remarque toujours que, tout autour de la cellule réservée en blanc, il y a une bordure plus fortement colorée que le reste de la substance fondamentale. » Ce serait l'espace rempli de plasma, l'espace ménagé entre les deux lames cornéennes, qui renferme la cellule. L'intérieur de cet espace foncé est-il occupé par une cellule? Ranvier répond par l'affirmative. Ce sont des éléments cellulaires à protoplasma granuleux et possédant un noyau. Ils se montrent sous forme de cellules (après l'imprégnation au nitrate d'argent), ménagées en clair; elles sont ramifiées et largement anastomosées, de manière à former un réseau, mais elles sont séparées les unes des autres par des lignes intercellulaires semblables à celles qui limitent les endothéliums imprégnés d'argent. »

Par les imprégnations négatives et positives, par l'acide sulfurique, par le chlorure d'or, Ranvier a montré que les cellules connectives de la cornée possèdent des crêtes d'empreinte bien marquées et des prolongements, dont la direction se confond avec celle des fibres constitutives des lames entre lesquelles ils sont compris. Chez beaucoup d'animaux (*lézard*, *pigeon*, *canard*, etc.), la forme de ces cellules rappelle celle du corpuscule osseux (*type corpusculaire*) ; chez d'autres (*rat*, etc.), les cellules sont étendues en membranes et réunies par de larges prolongements rubanés.

S'appuyant sur les injections interstitielles et comparant ces résultats avec ceux qui sont fournis par les autres méthodes, Ranvier arrive à la même conclusion que Ch. Fr. Müller (1867), à savoir que les canaux du suc de Recklinghausen sont un produit artificiel; les lames cornéennes se sépareraient dans les régions où leur union offre le moins de résistance à la pression du liquide, et c'est à cela qu'est due l'apparence du réseau irrégulier que prend la masse injectée. Les injections interstitielles pénètrent plus facilement entre les lames au niveau des cellules (en d'autres termes, l'adhérence moléculaire des cellules aux lames est plus forte que celle des lames entre elles), mais elles ne restent pas limitées à ces fentes naturelles, elles peuvent aller beaucoup plus loin en décollant les lames. Cependant, comme le montre le nitrate d'argent, il existe au niveau des cellules, dans les espaces interlamellaires, une substance spéciale, probablement une mince couche de plasma, qui réduit l'argent beaucoup plus facilement que la substance fibreuse. C'est au niveau des cellules que les sucs nutritifs doivent donc circuler beaucoup plus facilement (Ranvier).

Existe-il dans les autres tissus conjonctifs, tendineux, fibreux, etc., des éléments analogues aux cellules connectives de la cornée? Depuis les recherches de Ranvier (1869), beaucoup d'histologistes se bornaient à décrire, entre les faisceaux, des cellules aplaties, à protoplasma plus ou moins granuleux, connues sous le nom de cellules plates. Renaut (1877) a fait connaître les prolongements anastomosés de ces mêmes cellules. Mais, outre ces éléments, trouve-t-on d'autres formes cellulaires soit dans les tendons, soit dans le tissu conjonctif en général?

Dans les tendons, on obtient, en pratiquant des coupes transversales, des *figures étoilées* que Virchow a regardées comme correspondant à des *cellules plasmatiques*, à cause de leur ressemblance avec les éléments stellaires du tissu conjonctif et avec les corpuscules osseux. Mais on sait aujourd'hui que ces figures ne sont que le résultat de la juxtaposition des différents faisceaux lamineux. Ajoutons néanmoins qu'au point de jonction des angles de ces faisceaux

il existe des corpuscules plus ou moins anguleux, qui ne sont autre chose que les *cellules tendineuses.* « Il est facile, sur les coupes, de s'assurer que chacun de ces corpuscules anguleux correspond à une des cellules composant les traînées que nous avons signalées sur les tendons examinés dans leur longueur. Les angles du corpuscule, qui se trouvent au point de jonction de deux faisceaux tendineux, y forment des crêtes d'empreinte » (Ranvier, *Traité technique*, p. 356).

Ce qui démontre surabondamment que les cellules tendineuses, malgré leur forme spéciale, appartiennent au groupe des cellules conjonctives en général, ce sont les changements de forme et de structure qu'elles subissent sous l'influence de l'irritation expérimentale. A l'état normal, elles représentent des plaques dont le corps cellulaire est formé d'un protoplasma homogène, sauf au pourtour du noyau. Sous l'influence des phénomènes inflammatoires, comme l'a montré Ginzburg (*Archives de Virchow*, LXXXVIII vol., p. 274), le protoplasma de ces cellules plates augmente de dimensions et envoie des prolongements protoplasmatiques dans toutes les directions. Il en résulte des anastomoses entre les éléments voisins. Bon nombre des cellules deviennent fusiformes et étoilées et rappellent par suite les *cellules plasmatiques* de Virchow, les corps fibroplastiques de Ch. Robin dans le tissu conjonctif. En même temps le protoplasma devient granuleux.

Chez les Vertébrés supérieurs, divers histologistes avaient mentionné depuis longtemps dans la trame de divers organes des éléments conjonctifs dont la forme s'éloignait notablement des cellules plates. Kölliker, en 1854, cité par Tourneux (*Cellules interstitielles du testicule.* Thèse de Paris, 1879), avait signalé dans la trame lamineuse du parenchyme testiculaire l'existence de cellules spéciales isolées ou réunies par amas, et dont le corps cellulaire se remplit, sur les sujets âgés, de gouttelettes graisseuses ou de granulations pigmentaires brunes.

Plusieurs auteurs se sont ensuite occupés de ces éléments et, après des interprétations variées, on finit par s'accorder sur ce point qu'ils représentent des cellules du tissu conjonctif renfermant des granulations graisseuses et pigmentaires en proportion inverse (Tourneux).

En 1874 parut un mémoire important sur les cellules connectives en général. Waldeyer (*Ueber Bindegewebszellen.* In *Archiv f. m. Anat.*, t. XI, 1er fascicule) reprend l'expression de *cellules plasmatiques* (*Plasmazellen*), mais en y attachant un sens différent : les cellules plasmatiques de Waldeyer sont des cellules formatives jeunes du tissu conjonctif.

Depuis le travail de Ranvier sur les cellules plates du tissu tendineux, la cellule étoilée du tissu conjonctif de Virchow était considérée comme une cellule pauvre en protoplasma. Waldeyer insiste d'abord sur ce fait que les cellules tendineuses ne sont pas des plaques simples : elles sont pourvues d'appendices lamelleux ayant la forme d'ailes. De même, il met en évidence le fait suivant : les cellules plates du tissu conjonctif lâche ont la figure d'un livre dont les feuillets divisés en trois à six groupes se réunissent sous des angles plus ou moins ouverts. Ce sont des plaques multiples dont les bords se continuent avec des prolongements fibrillaires qui s'anastomosent avec les prolongements des cellules voisines. Les stries élastiques de Boll ne sont autre chose que les feuillets secondaires vus de face.

Les cellules adultes et fixes du tissu cellulaire sont pauvres en protoplasma,

qui est granuleux dans le voisinage du noyau. Ce dernier phénomène est le caractère du protoplasma jeune. Plus loin ce granulé se perd peu à peu et les feuillets sont constitués par une substance homogène. La forme du noyau est elliptique; son contour est net.

Dans quels organes persistent les cellules conjonctives avec un corps cellulaire très-développé?

V. Recklinghausen (*Archives de Virchow*, vol. XXVIII, 1863) cite les cellules conjonctives de l'épiploon et de la plèvre des jeunes lapins. En effet, on y trouve, outre les cellules migratrices, de grandes cellules rondes ou fusiformes de figure étoilée et ramifiée. Ces cellules sont plus foncées et remplies de granulations plus volumineuses que les autres.

Divers auteurs ont décrit après lui des cellules conjonctives riches en protoplasma. Par conséquent, outre les cellules plates on trouve dans le tissu connectif des cellules volumineuses pourvu d'un corps protoplasmique abondant. Ce sont, d'après Waldeyer, des cellules conjonctives embryonnaires ou *cellules plasmatiques* (*Plasmazellen*). Elles se distinguent des cellules plates du tissu conjonctif par l'abondance de gros granules et par la richesse en protoplasma. Waldeyer les a observées dans le tissu interstitiel du testicule, dans la peau des paupières, dans les membranes séreuses, etc.; Biesiadecki les a signalées dans le tissu conjonctif sous-cutané; Alexander les a vues le long des vaisseaux sanguins de la pie-mère. Ces cellules sont beaucoup plus volumineuses que les cellules migratrices et se trouvent constamment dans le voisinage des vaisseaux sanguins.

Waldeyer divise ces cellules plasmatiques en plusieurs groupes :

1. Cellules du tissu interstitiel du testicule;
2. Cellules de la glande coccygienne;
3. Cellules de la glande carotidienne;
4. Cellules situées le long des vaisseaux sanguins du cerveau:
5. Cellules de la glande surrénale;
6. Cellules du corps jaune;
7. Cellules de la caduque du placenta.

Mentionnons encore le travail de P. Ehrlich (*Archiv f. m. Anat.*, vol. XIII, p. 263), qui fait ressortir principalement les différences qu'offrent les cellules plasmatiques, non-seulement en ce qui concerne leurs dimensions, mais encore pour ce qui a trait à leur pouvoir colorant. L'auteur s'est servi principalement du violet de dahlia en solution alcoolique pour les observer et pour les caractériser.

Passons sur ces éléments tels qu'ils se présentent chez les animaux inférieurs (Batraciens). Chez les Mammifères (chèvre, veau, chien, etc.), les cellules plasmatiques varient selon les régions et les tissus : à côté des formes rondes il y en a qui présentent des prolongements. Leur configuration dépend des éléments environnants. Pour la même raison, Ch. Robin n'a cessé de répéter que le tissu lamineux reste, dans le tube intestinal, à l'état de tissu embryonnaire. Ce fait nous explique l'abondance des *cellules plasmatiques* dans les tuniques de l'estomac et de l'intestin. Des considérations semblables nous expliquent leur fréquence dans les organes lymphatiques (*ganglions*, *amygdales*, etc.), dans les glandes (*mamelle*, *poumons*, *glandes salivaires*, *foie*, etc.). Dans le pancréas, les cellules plasmatiques affectent le voisinage des vaisseaux sanguins et des conduits excréteurs. On en trouve également dans la peau

(chèvre), dans l'utérus (chèvre), dans la langue (chien). Au point de vue chimique, Ehrlich divise les cellules plasmatiques en deux groupes : en *véritables cellules plasmatiques*, se colorant en violet foncé sous l'influence du dahlia et en cellules connectives ordinaires peu colorables.

En 1879 (Société de physiol. de Berlin, 17 janvier), Ehrlich désigne les *cellules plasmatiques* se colorant en violet foncé sous le nom de *cellules granuleuses* (*granuloïte Zellen*).

Tourneux (*loc. cit.*) reprend l'étude des cellules conjonctives qui occupent la trame de certains organes, tels que le testicule et l'ovaire chez divers mammifères, et les appelle *cellules interstitielles*. Dans le testicule, elles représentent des masses polyédriques, agencées en traînée régulière (porc, cheval, chien, blaireau, kanguroo, etc.). Chez le cobaye, elles figurent des lames polygonales plus ou moins régulières. Chez le rat, la cellule présente une partie renflée d'où partent des prolongements en nombre variable.

On a décrit (Testicule, p. 551) l'évolution des cellules interstitielles, qui ne sont en somme que des cellules conjonctives se chargeant plus tard de gouttelettes brillantes, lesquelles offrent les réactions des corps gras. La trame de l'ovaire renferme des éléments semblables sous forme de cellules volumineuses régulièrement polyédriques.

Si nous récapitulons les caractères des divers éléments cellulaires qu'on trouve dans les tissus de substance conjonctive et que nous tenions compte de l'évolution variable de ces éléments selon le tissu considéré, nous pouvons arriver à en saisir les ressemblances et les différences; que la substance fondamentale ou intercellulaire des tissus conjonctifs résulte d'une élaboration du protoplasma cellulaire (substance muqueuse du tissu muqueux, substance fibreuse du tissu fibreux, substance cartilagineuse du tissu cartilagineux, osséine de l'os) ou bien qu'on admette l'élaboration directe de ces diverses substances fondamentales à l'aide et aux dépens du protoplasma constituant les éléments cellulaires y contenus, il n'en reste pas moins ce fait que les cellules ont au début des formes semblables. Ce sont à l'origine des cellules embryonnaires du tissu conjonctif (*tissu embryoplastique*). Elles se distinguent par leur faible corps cellulaire et le peu de substance intercellulaire qui les sépare et les réunit en même temps. Elles restent arrondies dans le cartilage et prennent la forme étoilée dans les os dont la masse fondamentale reste creusée de canalicules logeant les prolongements cellulaires.

Pendant la période embryonnaire et fœtale, ces cellules conjonctives prennent un corps cellulaire de plus en plus notable, et on les trouve très-abondantes dans les tissus fibreux et tendineux. Dans ces mêmes tissus le protoplasma se réduit de plus en plus au fur et à mesure du développement, il devient homogène, et à l'état adulte ces éléments se présentent sous forme de *cellules plates* avec appendices ou crêtes d'empreinte résultant de la compression qu'ils subissent de la part des faisceaux fibreux on tendineux.

Dans le tissu conjonctif du derme on voit ces éléments embryoplastiques prendre chez les fœtus des configurations arrondies ou polyédriques et présenter un protoplasma granuleux (*cellules plasmatiques* de Waldeyer). Plus tard, chez l'adulte, ces dernières cellules deviennent de plus en plus rares. Dans le tissu conjonctif lâche et le tissu muqueux ces éléments deviennent fusiformes et étoilés (*cellules plasmatiques* de Virchow, corps *fibroplastiques* de Ch. Robin); ils rappellent par leur aspect les corpuscules osseux.

Enfin, dans le tissu conjonctif dont le développement s'arrête à un des premiers stades d'évolution (*tube intestinal, trame des glandes, de l'utérus, de l'ovaire, du testicule*, etc.), il continue à persister un grand nombre de cellules à protoplasma abondant et granuleux (*cellules plasmatiques de Waldeyer*). En outre, ce protoplasma élabore une série de granulations brillantes, souvent colorées (*cellules interstitielles* de l'ovaire et du testicule). Ce fait rapproche ces éléments des cellules connectives qui se chargent de gouttelettes adipeuses (*cellules adipeuses*). C'est au même titre que l'on peut, avec Tourneux (*loc. cit.*, p. 32), faire rentrer les cellules irisantes (*iridocytes*) formant le tapis des mammifères et les cellules pigmentées mésodermiques dans le groupe des cellules connectives. D'une façon générale, celles-ci sont d'autant plus abondantes et ont un corps cellulaire d'autant plus développé dans les divers tissus conjonctifs que ces derniers sont à un degré d'évolution moindre. Il est indéniable que le grand nombre d'éléments cellulaires qui existent dans les os et les cartilages jouent un rôle important dans les actes formatifs et nutritifs. La même considération s'applique probablement aux cellules fusiformes et étoilées de la cornée, dépourvue normalement de vaisseaux sanguins. ED. RETTERER.

PLASMINE. Substance albuminoïde que Denis (1859) supposait exister dans le plasma sanguin et qui par dédoublement fournirait la *fibrine concrète* du caillot d'un côté, et les divers principes albuminoïdes restant en dissolution dans le sérum de l'autre (*voy.* PLASMA, p. 768). ED. RETTERER.

PLASTICITÉ (de *plastique; Bildungsvermögen*). Les anciens auteurs ont désigné par cette expression la série de propriétés qu'on a appelées plus tard *végétatives* et qui sont essentiellement représentées par la *nutrition*, le *développement* et la *reproduction*. Elle est plus ou moins prononcée selon l'époque de l'existence, selon les organes et selon les conditions dans lesquelles se trouvent placés les êtres. C'est ainsi que Burdach (*Physiol.*, 1839, t. IV) a établi des *lois plastiques* générales découlant de l'idée de la vie; telle est celle-ci, par exemple : « La première différence s'établit (chez l'embryon) dans la dimension en épaisseur, puisque la membrane proligère (*blastoderme*) se partage en deux feuillets, l'un animal ou cosmique, l'autre végétal ou planétaire; ce qui paraît d'abord de véritables organes est le centre animal, avec le commencement de sa périphérie, d'après la loi du magnétisme, offrant une extrémité globuleuse, plus rapprochée du centre, et une autre pointue, plus voisine de la périphérie; la fonction planétaire de l'autre feuillet se divise en fonction tellurique et fonction atmosphérique.

« La pensée est ce qui domine, et son but se réalise par des formes diverses. Nous ne pouvons donc regarder comme une loi organique que la formation procède du dehors en dedans ou du dedans en dehors, car nous trouvons les deux directions réunies; la formation commence ici à la surface et là dans l'intérieur : ici la nutrition a lieu au moyen d'une substance plastique extérieure (l'œuf des plantes et des animaux aquatiques absorbe de l'eau), et là par celui d'une substance plastique intérieure (albumine de l'œuf) : sur tel point la métamorphose de la substance plastique et la formation du sang sont accomplies par un renouvellement extérieur de substance, tandis qu'ailleurs ce renouvellement est interne. »

Le liquide nourricier est la substance plastique par excellence pour Burdach.

« Les monstruosités jettent, selon Burdach, du jour sur la marche du travail normal de la plasticité.

« La vie plastique conserve la prédominance chez l'enfant à la mamelle, mais elle est refoulée peu à peu par la vie animale qui se développe.

« Comme l'activité plastique se déploie surtout dans le système de la sensibilité pour lui faire acquérir les forces nécessaires à l'accomplissement de ses fonctions spéciales, le sang se porte avec force à la tête. »

Plus loin, Burdach examine la plasticité aux divers âges chez l'homme : « à la deuxième enfance, dit Burdach (*loc. cit.*, t. IV, p. 467), si nous commençons par le côté extérieur de la vie, dans l'examen que nous avons à faire de ses différentes directions, nous trouvons d'abord que l'activité plastique est généralement très-considérable et fort énergique. La digestion, la respiration, la circulation et la consommation, s'exécutent encore d'une manière rapide, mais acquièrent aussi plus de force, attendu que l'irritabilité se prononce davantage.

« La respiration diminue de fréquence et augmente de profondeur., etc., etc.

« Le sang artériel se développe davantage et devient plus vermeil.

« Comme la plasticité est fort abondante et très-variée, elle prend souvent aussi une direction anormale. La grande quantité d'albumine qui existe dans toutes les sécrétions donne lieu à la production d'ascarides, etc. Les exanthèmes inflammatoires (scarlatine, rougeole, etc.) sont également au point culminant, etc. »

Burdach distingue la *plasticité* que nous venons de décrire des *formations* (sécrétion, nutrition, accroissement).

Plus tard, on a voulu préciser la *plasticité* et on a reporté sur telle ou telle humeur de l'économie, et principalement sur le sang, la propriété plus ou moins énergique que possède ce dernier de nourrir et de régénérer les parties (*voy.* Plastique et Sang). Ed. Retterer.

PLASTIQUE (*plasticus* ; πλαστικός, de πλάσσειν, former, modeler). Le qualificatif *plastique* a été appliqué par les anciens anatomistes à nombre de phénomènes caractérisés essentiellement par la puissance formatrice ou régénératrice de l'organisme. Partout où il s'agissait de se rendre compte des faits histogénétiques, on supposait des propriétés plastiques spéciales. Nous citons les exemples suivants :

A. *Force plastique* (*nisus formativus*, δύναμις πλαστική). C'est la puissance génératrice dans les corps organisés, la force qui est supposée aux phénomènes de nutrition, de reproduction ou de réparation des tissus dans ces corps (Ch. Robin).

Les anciens auteurs, tels que Lobstein (1829) ont désigné sous le nom de *force plastique* la force qui transforme en tissu la matière organisable (Ch. Robin).

Comme on désignait par *vie plastique* la nutrition en général et les fonctions qui s'y rapportent, il est aisé de comprendre que, pour Burdach, les *organes plastiques* étaient représentés par ceux qui servent à la nutrition en préparant les matériaux destinés à l'assimilation : nous citons le tube digestif en entier, ainsi que les glandes qui en dépendent.

Burdach range également, parmi les viscères de la *vie plastique*, le *foie*, la *rate*, les *reins*, la *vessie*, le *thymus*, etc. « Pendant la jeunesse, la vie *plastique* augmente d'énergie intérieure ; les scrofules disparaissent, etc. ; les organes aériens prennent plus d'extension, l'artérialité devient de plus en plus pro-

noncée; la peau acquiert plus de consistance, l'urine devient plus chargée et plus foncée; l'accroissement a lieu d'une manière plus rapide et moins uniforme, etc., etc. »

B. Liebig et Dumas ont divisé les aliments en aliments *plastiques* et en aliments *respiratoires* ou de *calorification*. Les premiers seraient essentiellement représentés par les substances albuminoïdes destinées à la formation et à la reconstitution des tissus et des organes. Cette division n'est pas rigoureusement exacte. On sait en effet que les principes albuminoïdes se dédoublent par oxydation, d'une part en substances quaternaires, renfermant de l'azote et allant reconstituer les tissus, et d'autre part en hydrates de carbone et en corps gras. Ceux-ci servent à produire de la chaleur, comme les aliments ternaires que nous ingérons directement.

C. « Le mot *plastique*, pris dans un sens littéral, dit Jobert (de Lamballe) (*Chirurgie plastique*, 1849), caractérise d'une manière exacte l'intervention si remarquable de la main du chirurgien, sinon pour créer, du moins pour réparer d'une façon plus ou moins parfaite l'œuvre du Créateur.

« L'art envisagé dans sa plus grande étendue a pour but d'imiter, de reproduire la nature; et c'est pourquoi le chirurgien qui, à l'aide de l'autoplastie, façonne un organe vivant ou une partie d'un organe, est plus que partout ailleurs un artiste.

« De même que le sculpteur, il faut qu'il prenne ses dimensions et ses mesures et qu'il sache façonner la matière organique comme s'il façonnait le marbre ou l'argile. Mais quelles difficultés inconnues au premier ne s'offrent-elles pas à l'artiste qui opère sur la matière vivante! Le marbre, l'argile et le bronze obéissent toujours à la main de l'homme : la matière vivante se révolte et réagit très-diversement. »

Telles sont les idées théoriques qui guidèrent les anciens chirurgiens quand il s'agissait de remplacer une partie détruite au moyen de lambeaux cutanés empruntés au malade lui-même (*voy.* Autoplastie et Chirurgie plastique).

D *Hétérotopie plastique*. Lebert a compris sous cette formule le mode de naissance et d'évolution d'un grand nombre de produits morbides apparaissant dans des régions et dans des tissus qui à l'état normal ne renferment pas de ces formations. Comme exemple nous citons le développement de poils, de dents dans les muqueuses, de nodules cartilagineux dans les testicules, etc. Les plus remarquables de ces néoplasmes sont les *tumeurs tératoïdes* ou *tératomes* (Ziegler). Il y en a qui les considèrent comme des *monstruosités doubles*, c'est-à-dire comme le fait de l'inclusion d'un fœtus dans un autre, de telle sorte que l'un d'eux a été arrêté dans son développement. Une forme particulière de ces tératomes nous est offerte par les *kystes dermoïdes*, dont la surface interne présente la texture de la peau, avec les glandes et les poils cutanés, et qui se trouvent dans les régions n'ayant aucun rapport de structure avec la peau. Aujourd'hui on regarde généralement ces *kystes dermoïdes* comme des *germes aberrants* du feuillet externe, ayant émigré de bonne heure dans les endroits où l'on les rencontre plus tard (*voy.* Hétéroplasie).

E. Nous avons à insister davantage sur un liquide essentiellement *plastique*, qui a reçu divers noms selon l'époque et les écoles et qui a joué un rôle considérable en physiologie et en pathologie. Aujourd'hui on s'accorde pour reconnaître que tous les éléments sont baignés par un liquide particulier, qu'on appelle plasma (*voy.* Plasma), apte à nourrir les organes. C'est à ce plasma que

s'appliquaient les dénominations suivantes : *lymphe coagulable*, *cytoblastème*, *blastème liquide*, *lymphe plastique*, *phlogome*, *suc nourricier*, etc. C'est ce liquide qui, en se concrétant, aurait constitué la substance des *exsudats*, susceptibles de s'organiser par la suite.

« Le sang, dit J. Hunter (*Œuvres complètes*, tr. Richelot, t. I, p. 268), quand il est au repos, a de la tendance à se séparer en plusieurs parties, savoir, de la lymphe coagulable, des particules rouges et du sérum. La tendance à se coaguler par le repos, qui est propre à une des parties constituantes du sang et qui donne naissance aux changements en question, est plus ou moins énergique, suivant les circonstances. C'est par le changement auquel cette propriété du sang donne naissance que sont formés les solides. Cette force de coagulation, plus énergique à l'air libre, permet au sang de réunir plus rapidement les plaies externes : par conséquent, elle conserve mieux le principe vital et garantit du contact de l'air, dans beaucoup de plaies, les parties internes, qui, sans cette enveloppe protectrice, se trouveraient dans la condition de parties externes. C'est au moyen de la coagulation du sang que les plaies se réunissent par première intention. L'utilité de cette modification du sang est évidente : par elle, il devient plus propre à la réunion des parties divisées et retient son principe vital jusqu'à ce que la réunion soit opérée. La coagulation du sang peut être considérée comme une sorte de génération, car elle est la première action ou manifestation d'un pouvoir d'action propre du sang, et c'est par elle qu'il se forme en fibres musculaires, les seules puissances d'un animal. » Bien plus, Hunter croyait fermement que du sang coagulé peut devenir vasculaire et fournir ainsi la base commune de la réunion par première intention. « Ainsi donc, dit-il (*op. cit.*, p. 274), les matériaux qui constituent le sang sont unis avec le principe vital. Par suite de cette action, le sang placé dans des conditions convenables peut, lorsqu'il est extravasé, se transformer spontanément en des parties susceptibles de mouvement et propres à accomplir toutes les fonctions d'une partie quelconque du tout vivant, et se transformer sous l'influence du stimulus naturel qu'il reçoit successivement des parties environnantes, comme les os, les cartilages, etc., en des parties semblables.

« Les adhérences qui s'établissent entre les parois des cavités naturelles sont formées par l'intermédiaire d'une substance qui n'est autre chose que de la lymphe coagulable, laquelle, sous l'influence de la disposition inflammatoire des vaisseaux, est sécrétée du sang et portée à la surface interne de ces parois. »

De Blainville (*Physiol. générale et comparée*, t. I, p. 176) appelle « *humeur plastique* un fluide pathologique qui suinte des bords d'une solution de continuité, quand l'hémorrhagie a cessé. Ce fluide est transparent, visqueux, gélatineux. Il est destiné à réunir les lèvres des plaies susceptibles de l'être, comme on dit, par première intention. C'est lui qui agglutine ces lèvres, entre lesquelles il s'établit ensuite le tissu cellulaire et plus tard la continuité des vaisseaux, des nerfs et des autres parties divisées. Il suinte aussi bien à la surface des fragments d'os fracturés qu'à celle des tissus mous et constitue la matière du cal. »

Plus loin (t. II, *ibid.*, p. 48), de Blainville ajoute : « C'est dans cet élément (*humeur plastique*), sous cet abri, que pousse par extension le tissu cellulaire des parties divisées, en même temps que la matière plastique elle-même se convertit en tissu générateur. »

« Les formations, dit Burdach (*loc. cit.*, t. VIII, p. 426) n'émanent que du

sang contenu dans les vaisseaux et non du sang épanché. Le liquide plastique qui s'épanche dans les blessures, ne vient pas des vaisseaux sanguins divisés, puisqu'il n'apparaît point aussitôt après la lésion et ne se montre que quand l'inflammation est survenue. Il doit donc sortir des vaisseaux un liquide différent du sang, qui baigne les organes et leurs parties élémentaires, s'attache à eux, les imbibe et y dépose les substances capables de servir à leur nutrition. Nous donnerons à ce liquide le nom de *suc plastique*. Wolff et Prochaska le supposent à l'état de vapeur et Treviranus le croyait muqueux. C'est ce liquide incolore qui tantôt entoure un tissu, comme l'humeur de Morgagni, suc plastique du cristallin, tantôt remplit les interstices des tissus ou imbibe ceux-ci. C'est lui qui, formé en plus grande abondance par la force médiatrice de la nature, devient le véritable baume à la faveur duquel guérissent les plaies, et qui, se chargeant d'une plus grande quantité de substances solides, lorsque l'inflammation exalte la plasticité, représente le liquide plastique par la production duquel se fait toute homœoplastie, toute régénération. »

Pour Burdach, le sang lui-même, ainsi que les organes, tire son origine d'une masse organique primordiale. Dans l'embryon lui-même les organes proviendraient de cette même masse organique primordiale, sécrétée par l'organisme matériel et métamorphosée par assimilation.

La formation est, à ses yeux, un acte chimique, une création de corps nouveaux aux dépens d'un autre corps antérieur, et par suite d'un changement opéré dans le mode de combinaison des principes constituants.

Ces idées des physiologistes du siècle passé et du commencement du dix-neuvième siècle ont régné jusque dans ces vingt dernières années, et la plupart des médecins et des chirurgiens se sont ralliés à cette doctrine pour expliquer la guérison des plaies et des inflammations. Nous nous bornons à mentionner l'opinion de Fano *in* Vidal (*Traité de pathologie externe*, t. II, 5e édition). Voici ce qu'il dit de la *lymphe plastique :*

« Sous l'influence de la stase sanguine qui s'opère dans l'intérieur des vaisseaux capillaires, la partie liquide du sang, le sérum, transsude à travers les parois des vaisseaux. Ce liquide, modifié sans doute par le travail inflammatoire, peut renfermer de la matière colorante du sang, mais jamais de globules sanguins. C'est lui qui donne naissance à tous les produits de l'inflammation, et ceux qui se forment d'abord sont des corpuscules particuliers désignés sous le nom de *globules granuleux*.

« Le liquide fourni par les parties enflammées renferme aussi de la fibrine coagulable, de l'albumine, des graisses et des sels tenus en dissolution.

« La *lymphe plastique* est donc un produit de nature fibrino-albumineuse, contenant des globules particuliers qui diffèrent essentiellement des globules du pus. Cette lymphe se dépose à la surface ou dans la profondeur des organes et ne tarde pas à subir des changements par suite desquels se développent des tissus de nouvelle formation.

« Les *fausses membranes* sont le résultat d'une de ces transformations de la lymphe plastique. Quelquefois elles deviennent des membranes pyogéniques.

« La sécrétion de la lymphe plastique s'opère très-promptement; elle est influencée par diverses conditions, favorisée par le jeune âge et entravée par la vieillesse et la débilité. »

On voit par ce qui précède que la doctrine de Burdach contenait déjà en substance la théorie des *blastèmes*. Le suc plastique s'épanchait entre les élé-

ments et s'organisait lui-même plus tard en cellules ou en substance amorphe organisée. Schwann et Ch. Robin furent ainsi les successeurs immédiats de Burdach, avec ce perfectionnement qu'ils connaissaient les éléments anatomiques. « Les principes des blastèmes, dit Ch. Robin, sont fournis d'un manière immédiate par la substance même des éléments anatomiques, entre lesquels ou à la surface desquels ils apparaissent, qui préexistent à leur production, mais non par le plasma sanguin. Les principes immédiats servant à la génération de nouveaux éléments anatomiques, et qui par leur ensemble constituent les blastèmes à l'aide et aux dépens desquels vont naître ces éléments, ont subi un degré d'élaboration de plus, celui qu'ils éprouvent de la part des éléments préexistants qui les fournissent. »

D'après Ch. Robin, la *genèse*, c'est-à-dire la propriété que possèdent les éléments anatomiques de déterminer autour d'eux la naissance d'autres éléments, n'est pas bornée aux périodes embryonnaires et fœtales de l'existence animale, elle se prolonge sans discontinuité jusqu'à l'époque de la mort, en offrant seulement une diminution graduelle d'énergie.

C'est sur ce fait que repose la possibilité de la *régénération* d'une portion de tissu détruite, c'est-à-dire de ce qu'on nomme la cicatrisation d'une plaie.

Au niveau de la solution de continuité il y aurait exsudation du plasma sanguin qui est modifié par les éléments préexistants de façon à constituer un *blastème* (*voy.* Blastème). Dans la matière amorphe de ce dernier naissent d'abord les noyaux (*cytoblastions*), puis le corps cellulaire se produit autour de ces derniers, et aux dépens du corps cellulaire prendront naissance les corps fibro-plastiques et leurs prolongements fibrillaires.

C'est à Virchow que revient l'honneur d'avoir détrôné le *fluide plastique* et d'avoir établi l'importance des cellules conjonctives dans la réparation des tissus divisés et dans le processus de l'inflammation. Depuis Virchow la plupart des pathologistes admettent que les bourgeons charnus résultent de la prolifération des cellules conjonctives préexistantes et de la formation d'un tissu conjonctif jeune. Ajoutons encore ce fait que nous avons mis en lumière (*voy.* Embryoplastique) que les leucocytes émigrés paraissent fournir un contingent très-notable à la néoformation. Quelle que soit la part exacte de l'un ou l'autre élément, il n'en reste pas moins démontré que les éléments figurés contribuent essentiellement à la réparation des tissus ; ce sont eux qui forment les éléments *plastiques* de la régénération.

Nous faisons cependant remarquer que tout ne semble pas élucidé dans la régénération des tissus : en effet, comme nous l'avons montré (*voy.* Embryoplastique), le tissu conjonctif jeune, qu'il provienne de la division des cellules préexistantes ou de la sortie des globules blancs, est constitué par des éléments dérivant de cellules préexistantes. Plus tard, le tissu inodulaire est réellement représenté par les prolongements fibrillaires de ces éléments aux yeux de ceux qui admettent l'origine cellulaire des fibres connectives. Mais comment concilier avec les faits de provenance cellulaire l'hypothèse qui admet que c'est par striation ou par clivage que la substance intercellulaire donne naissance aux fibrilles conjonctives? Les auteurs qui soutiennent cette dernière opinion ne font que revenir à la genèse de substances figurées à l'aide et aux dépens d'une matière amorphe.

Dans divers processus inflammatoires il se produit soit à la surface des membranes et dans les cavités naturelles, soit entre les éléments d'un organe, un

liquide connu sous le nom d'*exsudat séreux, fibrineux, purulent, hémorrhagique*, etc. Il n'y a pas longtemps on admettait encore les *exsudats plastiques*, en d'autres termes, on enseignait que les exsudats, formés habituellement d'un liquide albumineux plus ou moins riche en globules blancs, étaient susceptibles de donner naissance à des cellules et de s'organiser en tissu persistant. Aujourd'hui l'on sait que le liquide exsudé est résorbé généralement dès que la circulation revient à l'état normal dans les organes lésés. Si les troubles ont été assez intenses pour amener la mortification d'une portion de l'organe, il se produit une prolifération des cellules avoisinantes, et la régénération a lieu d'après un mode analogue à ce que nous avons vu pour la cicatrisation des plaies. Ajoutons seulement que l'épithélium paraît reproduire de l'épithélium; le périoste de l'os et le tissu musculaire, de la substance contractile, etc. En un mot, le *milieu* exercerait une influence prédominante sur l'*espèce* d'élément anatomique qui succèderait aux cellules embryonnaires fournies par les tissus lésés ou par le sang. Ed. Retterer.

PLATANE (*Platanus* T.). Genre d'arbres qui a donné son nom à une famille des Platanacées, mais que nous rapportons, à titre de série (*Platanées*), au vaste groupe des Saxifragacées, près des *Liquidambar* et des *Hamamelis*. Leurs fleurs sont monoïques : les mâles en capitules, formées chacune de 3-6 étamines verticillées, avec un périanthe rudimentaire de 3-6 petites écailles. Les fleurs femelles ont aussi un périanthe rudimentaire, des staminodes claviformes et un gynécée de 2-8 carpelles, presque libres, à ovaire uniloculaire, avec un seul ovule, descendant, suborthotrope, à micropyle inférieur. Le fruit composé est formé d'achaines entourés à la base d'une collerette de poils. La graine a un albumen charnu et un embryon axile à radicule infère. Ce sont des arbres de l'Amérique du Nord et de l'Asie méditerranéenne, à feuilles alternes, palminerves, palmilobées, à pétiole creux à la base. Les feuilles jeunes sont chargées d'un duvet abondant au jeune âge, et de là, dit-on, un danger pour la santé, ces poils irritants pouvant pénetrer dans les yeux, enflammer la conjonctive, la peau, les muqueuses, les bronches. Il y a sans doute là beaucoup d'exagération. L'écorce est astringente; elle sert à la teinture, au tannage. Le bois est utile à divers titres. La plupart des espèces cultivées chez nous sous des noms divers (*Platanus orientalis, occidentalis, cuneata, acerifolia*) sont probablement des formes ou variétés d'une seule espèce, le *P. vulgaris* Sp. H. Bn.

Bibliographie. — T., *Inst.*, 590, t. 363. — L., *Gen.*, n. 896. — Gærtn., *Fruct.*, II, 57, t. 90, fig. 5. — Lamk, *Ill.*, t. 783. — Rosenth., *Syn. pl. diaphor.*, 203. — H. Bn, in *Adansonia*, X, fasc. 4; *Hist. des pl.*, III, 400, 462, fig. 475-481. H. Bn.

PLATEARIUS (De Platea). Nom d'une famille de médecins de Palerme, qui paraît être d'origine française. L. Hn.

Platearius (Johannes). Florissait à la fin du onzième ou au commencement du douzième siècle. Il a publié : *Practica brevis*. Ferrare, 1488, et nombreuses éditions, et de plus *Regulae urinarum*, dans Collect. Salernit., t. IV, p. 409. L. Hn.

Platearius (Johannes). Fils du précédent, professeur distingué à l'École

de Palerme, a rédigé de nombreux chapitres du *Tractatus de aegritudinum curatione*. On lui attribue de plus un écrit : *De conferentibus et nocentibus corporis humani*. L. Hn.

Platearius (Matthaeus). Le jeune, pour le distinguer d'un homonyme qui était probablement le frère du précédent, dont notre Matthaeus fut le fils. Il florissait au milieu du douzième siècle. On lui attribue un excellent ouvrage : *De simplici medicina*, dont l'autre Matthaeus pourrait bien être l'auteur; peut-être même appartient-il au suivant. Platearius a encore publié *Glossae in antidotarium Nicolai Praepositi*, Venise, 1497, in-fol., et nombreuses éditions. L. Hn.

Platearius (Johannes). Cousin du précédent, est peut-être l'auteur de l'ouvrage *De simplici medicina*. L. Hn.

PLATER ou PLATTER (Les). Famille de médecins, parmi lesquels :

Plater (Félix). L'un des médecins les plus remarquables du seizième siècle, fils de Thomas Plater, professeur de médecine à Bâle, naquit dans cette ville en 1536, fut reçu docteur en 1556, visita la France et l'Allemagne et en 1560 fut nommé, à Bâle, archiâtre et professeur de médecine pratique, et remplit ces fonctions jusqu'à sa mort arrivée le 28 juillet 1614. Il suivit la voie tracée par Vésale, fit les premières dissections de cadavres humains en Allemagne, fonda un jardin botanique et un amphithéâtre anatomique à Bâle, fut l'auteur du premier essai de classification systématique des maladies, chercha à adoucir le sort des aliénés alors soumis à un régime brutal, etc. Nous citerons de lui :

I. *De partium corporis humani structura et usu libri III*. Basileae, 1583, 1603, in-fol., pl. — II. *Praxeos medicae tomi III*, etc. Basileae, 1602-1608, 3 vol. in-8°; 1625, in-4°, et autres éditions. — III. *De febribus liber*. Francofurti. 1597, in-8°. — IV. *Observationum in hominis affectibus plerisque... libri III*. Basileae, 1614, 1641, 1680, in-8°. L. Hn.

Plater (Thomas). Frère du précédent, né à Bâle, le 24 juillet 1547, fut successivement professeur d'anatomie et de botanique, et professeur de médecine pratique dans sa ville natale, et mourut le 1er décembre 1628. L. Hn.

Plater (Félix). Fils du précédent, né le 1er août 1605, professeur de logique, puis de physique, à Bâle, médecin pensionné et sénateur, laissa un grand nombre d'opuscules académiques sur la médecine et la physique. L. Hn.

Plater (Franz). Fils du précédent, né à Bâle en 1645, mort le 17 novembre 1711, a publié : *Observationum selectiorum e diariis practicis passim excerptarum mantissa* (Basileae, 1680), comme supplément à une édition des *Obs. lib. III* de son grand-oncle. L. Hn.

PLATINAGE DES GLACES. *Voy.* Glaces.

PLATINE. Le platine, découvert par le mathématicien espagnol Anton d'Ulloa et considéré d'abord comme de l'argent, d'où son nom (*platina*, petit argent), se trouve à l'état natif uni à toute une série de corps simples ayant avec

lui de très-grandes analogies; tels sont : l'iridium, l'osmium, le palladium, le rhodium et le ruthénium. Le minerai de platine ou la *mine de platine* a été observé pour la première fois à Choco, dans la Nouvelle-Grenade, et à Barbacoas en Colombie, dès 1735. On rencontre ce minerai dans les alluvions et les sables gemmifères du versant oriental de l'Oural, puis au Brésil, en Colombie, à Bornéo, en Californie et en Australie.

Cette *mine de platine* est assez complexe, elle renferme des alliages divers, formés en grande partie de platine, d'iridium, de rhodium et de palladium, puis de l'osmiure d'iridium, du cuivre, de l'or et de l'argent, le tout mélangé à du sable quartzeux et ferrugineux.

L'extraction du platine de cette *mine de platine* a été indiquée pour la première fois en 1790 par Jannety, orfévre à Paris. Son procédé consistait à fondre à deux reprises différentes, dans un creuset, la mine, préalablement débarrassée du sable, avec de l'acide arsénieux et de la potasse. On obtenait ainsi un culot d'arséniure de platine et des métaux alliés. Le culot était ensuite grillé convenablement de façon à chasser l'arsenic. Le résidu infusible avec les moyens dont on disposait alors était martelé et forgé à chaud. Le produit obtenu n'était pas du platine pur, il était constitué par un alliage utilisable.

Wollaston a donné un procédé d'extraction qui, un peu modifié, sert encore aujourd'hui. Voici en quoi consiste le mode opératoire. On fait digérer la mine de platine à chaud avec de l'acide chlorhydrique additionné d'une petite quantité d'acide azotique. On laisse agir, puis, après dépôt, on décante et on évapore, jusqu'à consistance sirupeuse, la solution. Ce résidu sirupeux, qui est assez complexe et qui renferme à l'état de chlorures tous les métaux de la mine, est traité par une solution concentrée de chlorhydrate d'ammoniaque; tout le platine et une grande partie de l'iridium sont précipités, sous forme de chlorures doubles, tandis que les autres métaux restent dans les eaux mères. Le mélange de chlorures doubles d'ammonium et de platine, et d'ammonium et d'iridium, est recueilli, séché et chauffé graduellement au rouge sombre; il est décomposé, tout le chlorure et l'ammoniaque sont chassés, et il reste une éponge métallique, friable. On désigne cette masse spongieuse sous le nom de *mousse de platine*. Le martelage à chaud donne à cette *mousse* l'aspect métallique, car, comme le fer, le platine possède à chaud la propriété de se souder à lui-même.

Le platine préparé par ce procédé renferme toujours un peu d'iridium qui lui communique un peu plus de dureté. Le platine pur, privé d'iridium, peut s'obtenir au moyen du platine iridié. On dissout ce platine dans l'eau régale, on évapore la dissolution à siccité, et on l'expose pendant quelques jours à la lumière diffuse. Le perchlorure d'iridium $IrCl^4$ se transforme sous l'action de la lumière en sesquichlorure Ir^2Cl^6, dont le chloroplatinate est assez soluble. On dissout alors le résidu dans l'eau et on le traite par le chlorure d'ammonium, qui ne précipite plus que le platine à l'état de chloroplatinate.

On peut encore purifier le platine en le fondant dans de la chaux où il s'affine.

MM. Deville et Debray ont fait faire un grand progrès à l'industrie du platine en employant pour la fusion des creusets spéciaux en chaux vive, et le chalumeau à gaz oxygène et hydrogène ou à oxygène et gaz de l'éclairage. Le minerai peut être directement traité et on obtient des alliages divers ayant des qualités supérieures à celles du platine pur.

Propriétés physiques. Le platine pur présente une couleur comparable à celle de l'argent, le platine commercial est gris blanc et sa couleur se rapproche un peu de celle de l'étain. C'est un métal ductile et malléable, très tenace, il peut être étiré en fils très-fins. Cette ténacité augmente lorsqu'il renferme de l'iridium. C'est un des métaux les plus denses, sa densité varie de 21,48 et 21,50 suivant qu'il a été ou non martelé. Il est très-réfractaire, infusible dans les fourneaux ordinaires, il ne fond qu'au chalumeau. Toutefois, au rouge, il possède la propriété de se ramollir et de se souder à lui-même. Lorsqu'il est fondu, il absorbe l'oxygène et il roche comme le fait l'argent. Cette température de fusion calculée calorimétriquement est de 1775 degrés. La chaleur spécifique croît régulièrement avec la température, elle est égale à $0,0317 + 0,000006\, t$.

Propriétés chimiques. Le platine est un métal appartenant à la famille des métaux dont les oxydes sont décomposés par la chaleur. Il ne s'oxyde ni dans l'air ni dans l'oxygène, quelle que soit la température. Le soufre, le chlore et le charbon, sont pour ainsi dire sans action sur lui, il en est de même des autres métalloïdes, à l'exception toutefois du phosphore, de l'arsenic, de l'antimoine et du silicium, qui l'attaquent facilement à chaud en donnant des combinaisons, phosphure, arséniure, etc., très-fusibles. Il se combine avec un grand nombre de métaux à une température élevée.

Le platine est assez indifférent à l'action des acides isolés. L'eau régale le dissout en le transformant en chlorure, $PtCl^4$. Il est en revanche attaqué par les alcalis, la lithine tout particulièrement. La potasse à chaud l'attaque également, la soude l'attaque aussi, mais fort peu, ce qui fait qu'à la rigueur on peut fondre ce corps dans un creuset de platine.

Propriétés catalytiques du platine. Le platine possède la singulière propriété de déterminer par son simple contact un certain nombre de phénomènes chimiques auxquels Berzelius avait donné le nom de phénomènes *catalytiques*. On ne connaît pas d'une façon absolument certaine les causes de ces phénomènes. Ces causes sont probablement d'essences fort différentes, et le mouvement vibratoire propre au métal ne doit pas y être étranger. Toutefois la propriété que possède le platine d'absorber et de condenser les gaz et de les mettre ainsi en contact intime sous un petit volume, peut-être sous un état voisin de l'état liquide, doit être une des conditions prédisposantes. Le platine métallique récemment chauffé; la mousse de platine; le noir de platine, qu'on obtient en réduisant par l'alcool une solution chaude de chlorure platineux, dans une lessive concentrée de potasse; le charbon platiné, obtenu par la calcination au rouge d'un charbon bien imprégné de bichlorure de platine, tous ces corps absorbent avec beaucoup d'énergie les gaz et s'échauffent considérablement. Lorsqu'on les porte dans un mélange d'hydrogène et d'oxygène, ils deviennent rouges et en provoquent l'explosion. Ils se maintiennent rouges presque indéfiniment lorsqu'on les plonge, après avoir été récemment chauffés, dans une atmosphère formée d'air et de certaines vapeurs combustibles. Il y a une véritable combustion lente de la matière combustible, et formation des produits qui prennent naissance pendant leur combustion.

Usages. Le platine, ni ses composés, ne sont employés en thérapeutique. On l'utilise en orfévrerie, dans la préparation de l'acide sulfurique pour faire des alambics dans lesquels on le concentre. Il a servi à faire l'étalon métrique.

Certains pays, entre autres la Russie, l'emploient pour faire des monnaies. Il est encore employé dans la céramique. Enfin ses propriétés photogéniques l'ont fait utiliser depuis quelque temps dans la platinotypie.

Rôle chimique du platine. Le platine est un métal que l'on représente par le symbole Pt. Son poids atomique est d'après C. Seubert égal à 194,46. Le nombre adopté habituellement est 198, son équivalent est de 99. Dans les composés qu'il forme, il joue tantôt le rôle d'élément *bivalent*, dans d'autres, celui d'élément tétravalent. Au point de vue de la constitution des composés qu'il engendre il présente quelque analogie avec l'étain, le carbone et le silicium; un certain nombre de combinaisons de ces différents éléments sont isomorphes. Comme pour le carbone, plusieurs atomes de platine peuvent se souder entre eux pour former des noyaux condensés.

Principaux composés du platine. Chlorures. Le platine forme avec le chlore deux composés : un *chlorure platineux*, $PtCl^2$, et un *chlorure platinique*, $PtCl^4$.

Le *chlorure platineux* ou bichlorure de platine, $PtCl^2$, se présente sous la forme d'une poudre d'un gris verdâtre très-dense, insoluble dans l'eau, soluble dans le tétrachlorure de platine. On l'obtient par l'action de la chaleur (200 à 300 degrés) sur le tétrachlorure. Il se dissout dans l'acide chlorhydrique avec une couleur pourpre. Il est décomposé par l'action de la lumière en platine et en tétrachlorure.

Ce corps s'unit avec les chlorures métalliques pour former des chlorures doubles qu'on nomme des chloroplatinites, par exemple, avec les chlorures d'ammonium, de potassium, etc.; ils ont pour formule $PtCl^2,2M'Cl$.

Le chlorure platineux fonctionne comme un radical bivalent; c'est ainsi qu'il s'unit au trichlorure de phosphore, à l'oxyde de carbone, à l'ammoniaque et à l'éthylène, pour donner des composés bien définis.

Le *chlorure platinique* ou *tétrachlorure de platine*, $PtCl^4$, se présente sous la forme d'une masse cristalline brune. Il est très-soluble dans l'eau, et dans l'alcool il est déliquescent. Il peut cristalliser en gros prismes bruns déliquescents renfermant plusieurs molécules d'eau de cristallisation.

On prépare ce corps en dissolvant le platine dans l'eau régale et en évaporant à siccité. La dissolution, un peu lente, est activée par la présence d'un peu d'azotite de potassium.

Les agents réducteurs transforment le chlorure platinique en chlorure platineux.

Ce corps se combine avec deux molécules d'acide chlorhydrique pour former l'acide *chloroplatinique*, $PtCl^6H^2$, qu'on peut obtenir cristallisé avec six molécules d'eau. Il se combine aussi avec les chlorures métalliques pour former des *chloroplatinates* construits sur le type de l'acide chloroplatinique. Un de ces chloroplatinates est celui d'ammonium, qui a pour formule $PtCl^6(AzH^4)^2$; il est jaune, cristallin, très-peu soluble dans l'eau. Les alcalis organiques donnent des composés analogues.

Le *fluor*, le *brome* et l'*iode*, donnent avec le platine des composés ayant beaucoup de rapports avec les chlorures dont nous venons de parler.

Oxydes. On connaît avec certitude les deux oxydes, PtO et PtO^2; il a été décrit en outre un sous-oxyde, Pt^2O, mais son existence n'est pas sûrement démontrée.

L'*oxyde platineux*, PtO, se présente sous la forme d'une poudre violette; on

l'obtient par la calcination ménagée de l'hydrate platineux, qui est lui-même obtenu par la précipitation du chlorure platineux par la potasse.

Cet hydrate platineux possède une tendance à se dédoubler en platine métallique et ses composés platiniques. Il forme des sels et il joue tantôt le rôle d'acide, tantôt celui de base. C'est ainsi qu'il existe un *platinite de potassium*, assez instable, et des *sels platineux* également instables.

L'*oxyde platinique*, PtO^2, se présente avec l'aspect d'une poudre noire et il est obtenu par la calcination ménagée de l'hydrate platinique, $Pt(OH)^4$, qu'on obtient par la précipitation d'un sel platinique, l'azotate, par exemple, par la potasse. Cet hydrate platinique, s'il est chauffé brusquement, se décompose en platine, eau et oxygène. Comme l'hydrate platineux, il peut jouer le rôle de base ou d'acide. Il forme des *platinates*, tel que celui de potassium, PtO^3K^2, et des sels avec les acides oxygénés. Ceux-ci sont jaunes ou bruns et présentent une réaction acide.

Caractères analytiques des composés du platine. Les sels de platine se reconnaissent avec réactions suivantes :

1° L'hydrogène sulfuré les précipite en brun. Ce précipité est très-difficilement soluble dans les sulfhydrates alcalins polysulfurés ;

2° Traités en solution chlorhydrique par le chlorure d'ammonium, ils donnent un précipité cristallin, jaune, caractéristique ;

3° La chaleur, les agents réducteurs, surtout en présence d'un alcali, les métaux, détruisent les combinaisons avec mise en liberté de platine métallique.

CH. BLAREZ.

FIN DU VINGT-CINQUIÈME VOLUME DE LA DEUXIÈME SÉRIE

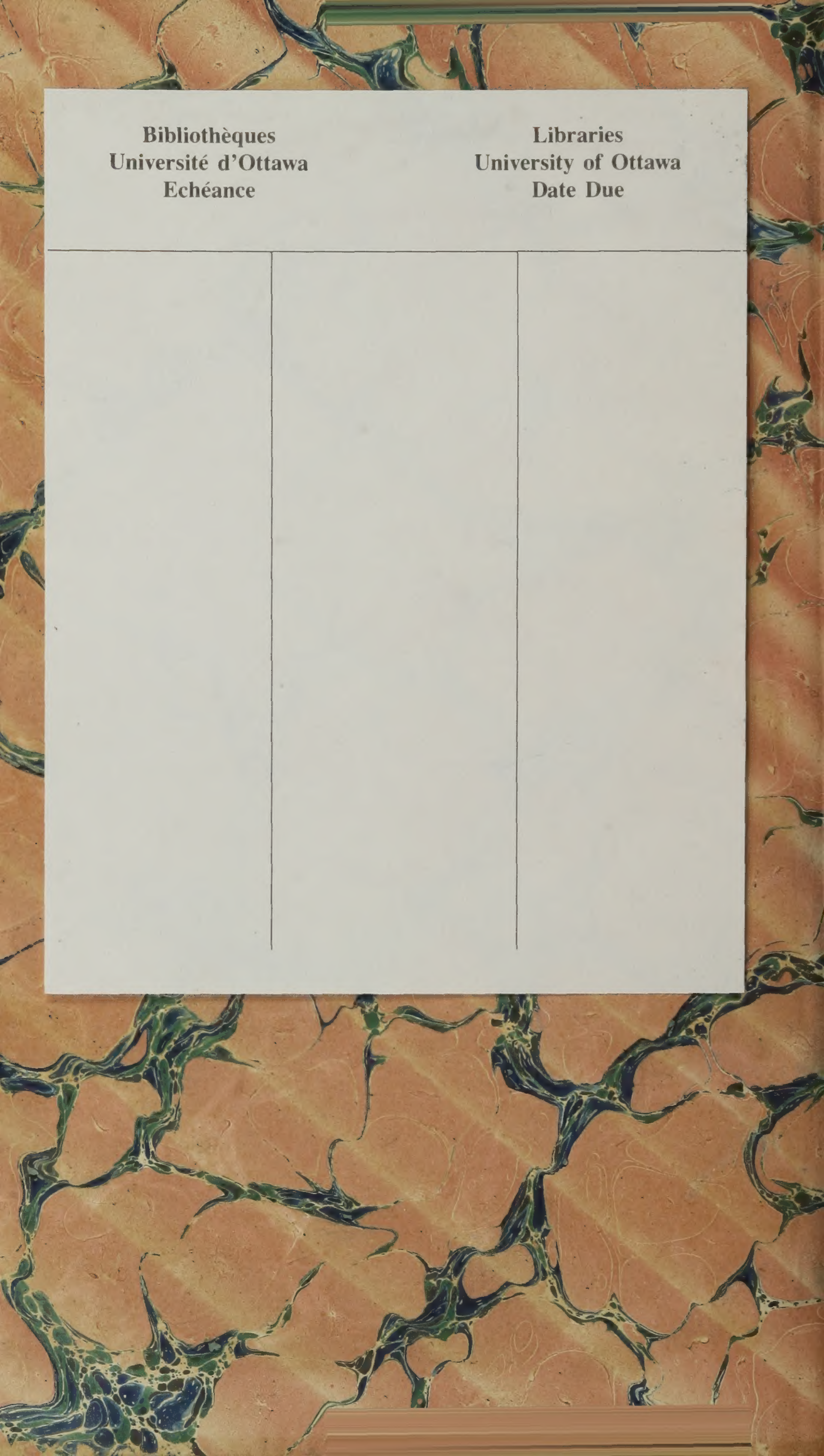
ARTICLES

CONTENUS DANS LE VINGT-CINQUIÈME VOLUME

(2e série.)

FIN DE LA TABLE DU VINGT-CINQUIÈME VOLUME DE LA DEUXIÈME SÉRIE

Imprimerie A. Lahure, rue de Fleurus, 9, à Paris.


Bibliothèques
Université d'Ottawa
Echéance
Libraries
University of Ottawa
Date Due


CE
a39003 013749188b




GretagMacbeth™ ColorChecker Color Rendition Chart